Ano 2022

Assistência de enfermagem aos pacientes com

HEPATOPATIA

Ana Patricia do Egito Cavalcanti de Farias
Anna Karine Dantas de Souza
Fernanda Kelly Oliveira de Albuquerque
Vanessa Juliana Cabral Bruno de Moura
Helaine Cristina Lins Machado Gerbasi
Maria de Fátima Oliveira da Silva
Nadja Karla Fernandes de Lima
Pauliana Caetano Lima
Flávio Silva Nóbrega

Editora chefe
Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira
Editora executiva
Natalia Oliveira
Assistente editorial
Flávia Roberta Barão
Bibliotecária
Janaina Ramos
Projeto gráfico
Bruno Oliveira
Camila Alves de Cremo
Luiza Alves Batista
Imagens da capa
iStock
Edição de arte
Luiza Alves Batista

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Assistência de enfermagem ao paciente com hepatopatia

Diagramação: Natália Sandrini de Azevedo
Correção: Flávia Roberta Barão
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A848 Assistência de enfermagem ao paciente com hepatopatia / Ana Patricia do Egito Cavalcanti de Farias, Maria de Fátima Oliveira da Silva, Anna Karine Dantas de Souza, et al. - Ponta Grossa - PR, 2022.

Outros autores
Nadja Karla Fernandes de Lima
Fernanda Kelly Oliveira de Albuquerque
Pauliana Caetano Lima
Vanessa Juliana Cabral Bruno de Moura
Flávio Silva Nóbrega
Helaine Cristina Lins Machado Gerbasi

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
Inclui bibliografia
ISBN 978-65-258-0825-3
DOI: https://doi.org/10.22533/at.ed.253221512

1. Fígado - Doenças. I. Farias, Ana Patricia do Egito Cavalcanti de. II. Silva, Maria de Fátima Oliveira da. III. Souza, Anna Karine Dantas de. IV. Título.

CDD 616.362

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao conteúdo publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que o texto publicado está completamente isento de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

APRESENTAÇÃO

Os novos saberes são compartilhados com os demais acadêmicos e profissionais de enfermagem, através de uma metodologia aplicada, considerando a interdisciplinaridade e a intersetorialidade, tendo como princípios a correlação teoria-prática, a integração ensino-serviço, a construção coletiva dos conhecimentos a partir do referencial de experiências vivenciadas, a relação indissociável entre o processo de formação, organização dos serviços e assistência de enfermagem prestada com qualidade.

A obra titulada "Assistência de Enfermagem ao paciente com hepatopatias" é composta por um conjunto de nove capítulos que versam sobre as patologias mais comuns que acometem o fígado, descrevendo a etiologia, sinais e sintomas, diagnóstico, exames, principais achados laboratoriais, prognóstico e tratamento com enfoque na assistência de enfermagem para cada patologia, destacando e identificando os principais diagnósticos e intervenções.

As autoras deste trabalho, fundamentam a afirmação de que um grupo de pessoas com conhecimentos e habilidades e apoio recíprocos pode conseguir resolver problemas de alta complexidade e crônicos, agindo em conjunto, desde que preparadas e treinadas para tais atividades. Desta forma, acredita-se que o acadêmico e profissional de enfermagem estará sendo instrumentalizado para desempenhar atribuições compatíveis com a profissão.

Visto que a tomada de decisão do enfermeiro na sua prática diária necessita ser fundamentada em conhecimento científico, o principal propósito desta obra é possibilitar a melhoria da qualidade de vida desses pacientes e garantir uma qualificada assistência à saúde do paciente portador de hepatopatia. Esse trabalho também espera que os seus resultados possam subsidiar ou instigar novas pesquisas nesse campo de conhecimento.

O livro constitui um contributo inovador ao estudo. Lê-lo será, sem dúvida, uma experiência gratificante!

SUMÁRIO

ANATOMIA E FISIOLOGIA DO FÍGADO

O sistema digestivo ou sistema digestório é constituído pelo tubo digestivo e pelos órgãos anexos com ele relacionados. O tubo digestivo é constituído por: cavidade bucal, faringe, esôfago, estômago e intestino, este dividido em: intestino delgado e intestino grosso. Os órgãos anexos são: glândulas salivares; fígado e pâncreas.

O tubo digestivo fornece ao organismo um suprimento contínuo de água, eletrólitos e nutrientes. Para desempenhar essa função, é necessário o movimento do alimento ao longo do tubo digestivo; a secreção de sucos digestivos e a digestão do alimento; a absorção dos produtos digestivos, da água e dos vários eletrólitos; a circulação do sangue pelos órgãos gastrintestinais para transportar as substâncias absorvidas e o controle de todas essas funções pelo sistema nervoso e pelo sistema hormonal.

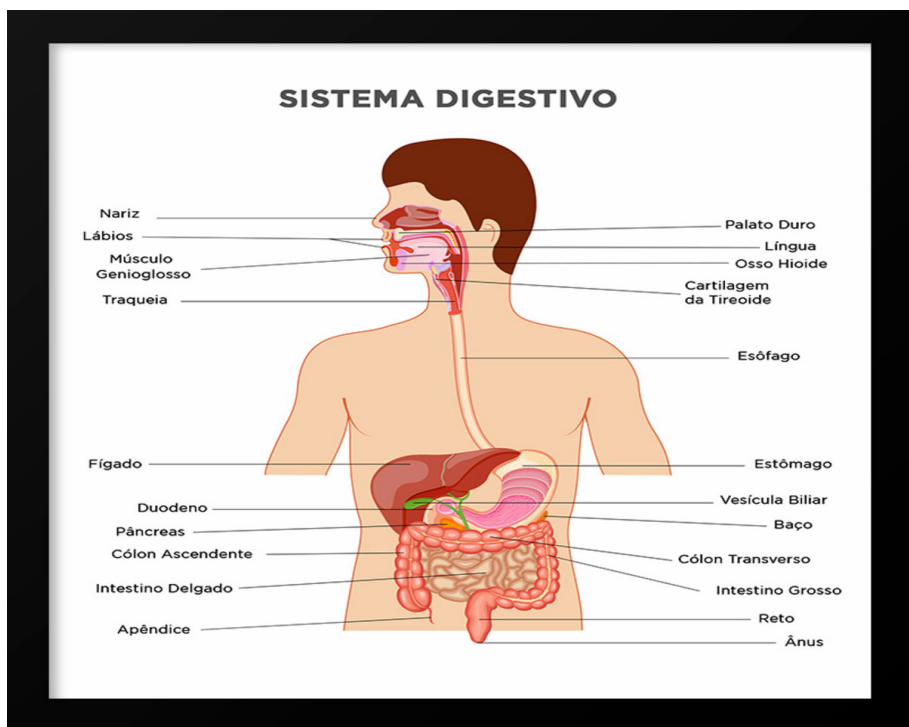



Figura 1: Sistema Digestivo

Fonte: https://www.elo7.com.br/quadro-sistema-digestivo-corpo-humano-medicina/dp/12BAEB

O fígado é um órgão anexo ao tubo digestivo. Ele está dividido em dois lobos: o lobo direito e o lobo esquerdo. O lobo hepático direito é subdividido em lobo quadrado e lobo caudado. A porta ou hilo hepático é o local pelo qual entram e saem estruturas importantes como vasos, ductos, vasos linfáticos e nervos. Em nível da porta hepática os

ductos hepáticos direito e esquerdo se unem para formar o ducto hepático comum.

O fígado está abaixo do diafragma, do lado direito do plano mediano. É um órgão bem fixo, já que é preso por vários ligamentos, os quais são, em geral, reflexões do peritônio. É recoberto pelo peritônio visceral, com exceção da área nua do fígado, a qual está entre os ligamentos coronários. O peso do fígado é de cerca de 1,5Kg. As células hepáticas possuem microvilosidades que aumenta a capacidade de captação de nutrientes.

A irrigação do fígado é feita pela artéria hepática própria, proveniente da artéria hepática comum que se origina no tronco celíaco. A artéria hepática própria penetra no pedículo hepático ou divide-se em ramos direito e esquerdo que irriga diretamente os respectivos lobos.

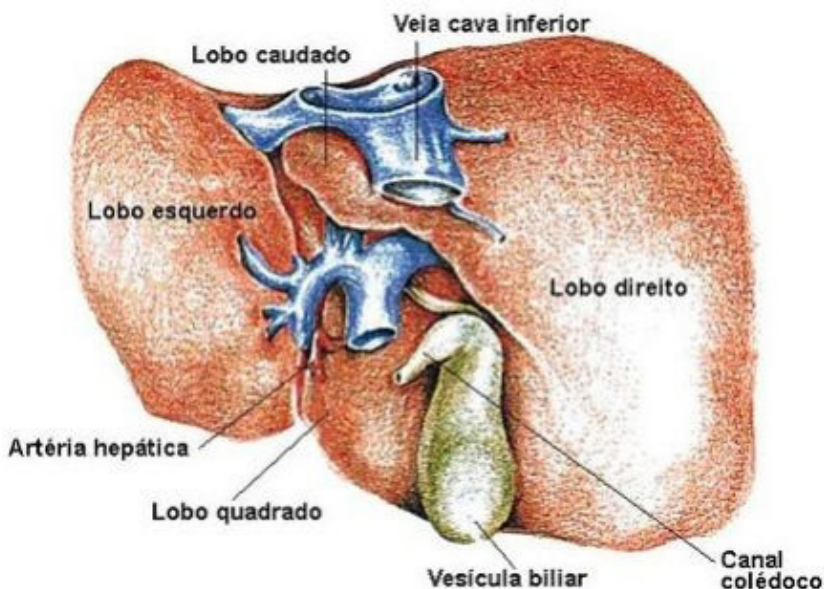



Figura 2: Anatômia do Fígado

Fonte: https://www.infoescola.com/anatomia-humana/figado/

O fígado é dotado de diversas funções metabólicas, dentre elas, estão o metabolismo de carboidratos, armazenamento de glicogênio, conversão de galactose, frutose em glicose, gliconeogênese, controle da glicemia, metabolismo de gorduras, oxidação de ácidos graxos para produção energética, formação de lipoproteínas, síntese de colesterol e fosfolipídios. Além disso, conversão de proteínas e carboidratos em gordura e metabolismo de proteínas.

Outra função primordial e indispensável que o fígado possui é promover a desaminação de aminoácidos, formação de ureia proveniente do metabolismo de amônia,

a qual é toxica para o organismo e também a formação de proteínas plasmáticas, as quais mantêm pressão oncótica nos vasos e interconversões entre diferentes aminoácidos.

A principal vitamina armazenada no fígado em grandes quantidades é a vitamina A, além dessa também é armazenada vitamina D e B12 e o Ferro. Este armazenado na forma de ferritina. O fígado exerce um importante papel no metabolismo do ferro. Quanto a coagulação sanguínea, o fígado sintetiza grande parte de substâncias que fazem parte da cascata de coagulação, dentre elas: fibrinogênio, protrombina, globulina aceleradora e fator VII. A vitamina K é essencial para o fígado produzir algumas dessas substâncias, em especial os fatores K dependentes que são: protrombina, fatores II, VII, IX, X.

A disfunção hepática é resultante da lesão nas células do parênquima hepático por doenças hepáticas primárias ou mesmo indiretamente, como nos casos de obstrução do fluxo biliar ou distúrbios da circulação hepática. Essa disfunção pode ser tanto aguda quanto crônica, sendo a última a mais comum.

São vários os processos patológicos que podem levar a disfunção e ao dano hepatocelular, como os processos virais e não virais. Os distúrbios virais correspondem às hepatites. Atualmente, as hepatites virais representam um dos maiores problemas de saúde pública, sendo a infecção pelos vírus B (HBV) e C (HCV) os maiores responsáveis pelas hepatites crônicas, pelos casos de cirrose e carcinomas hepatocelulares.

Os distúrbios hepáticos não virais referem-se ao dano hepatocelular causado por fatores externos, como alcoolismo e uso de medicamentos (drogas lícitas ou ilícitas), toxinas, além de distúrbios metabólicos, processos autoimunes, a insuficiência hepática fulminante, a cirrose hepática (podendo ser alcoólica, pós-necrótica ou biliar), os tumores de fígado primários e secundários, esteatose hepática, entre outros.

Diante desta variedade funcional do fígado, o número de anomalias hepáticas é muito grande e atinge pessoas de várias idades. Já foram identificados mais de 100 tipos de doenças do fígado, e as mais comuns são: hepatites, cirrose, insuficiência hepática aguda, colecistite, colelitíase e o câncer. Observamos também atualmente, o crescente aumento do número de casos de esteatose hepática em obesos, diabéticos e dislipidêmicos, configurando a doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA). Que serão abordadas nos capítulos seguintes.

O enfermeiro necessita ter conhecimento científico, habilidades técnicas, julgamento clínico a respeito do estado de saúde do indivíduo portador de hepatopatias e deve fornecer conhecimentos e subsídios para que o paciente possa evoluir para o autocuidado, sendo imprescindível a comunicação, a orientação e o ensino desse cuidar, visando à assistência holística.

ESTEATOSE HEPÁTICA

PATOLOGIA

A esteatose hepática (EH) é uma condição clínico-patológica definida como um acúmulo de lipídios no citoplasma de hepatócitos, sobretudo de triglicérides, excedendo 5% do peso do fígado, podendo ocorrer em pacientes com ingestão alcoólica e/ou outros fatores associados como: obesidade, sobrepeso, síndrome metabólica, dislipidemia, hipertensão arterial, resistência insulínica e diabetes mellitus tipo 2. A EH pode vir acompanhada de infiltrado celular inflamatório, balonização de hepatócitos e fibrose pericelular e perisinusoidal, até a cirrose, em quadro semelhante ao observado na hepatite alcoólica.

Nas últimas décadas, acompanhando o crescimento da pandemia mundial de obesidade, muitas síndromes entraram em evidência, dentre elas, a esteato-hepatite não-alcóolica (EHNA), que resulta de uma desordem metabólica cuja clínica varia desde uma leve fibrose à completa cirrose hepática ou ao carcinoma hepatocelular. Ela faz parte do espectro da doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), neste caso, o acúmulo de depósitos de gordura no fígado leva a um estado inflamatório que não pode ser explicada pelo consumo excessivo de álcool. É considerada a mais frequente etiologia de patologia hepática no mundo.

A esteatose é a mais freqüente das lesões hepáticas, induzidas pelo etanol, ocorrendo em cerca de 90% dos alcoolistas, podendo ocorrer isoladamente ou estar associada com outra(s) lesão(ões), como hepatite alcoólica e cirrose. Esta geralmente surge após ingestão de altas doses de bebidas alcoólicas, principalmente após três a sete dias de consumo de álcool, podendo evoluir, com a continuação da ingestão etílica, para fibrose e cirrose. Aproximadamente 10% a 35% dos pacientes com esteatose desenvolvem hepatite alcoólica e 10% a 20% cirrose.

SINAIS E SINTOMAS

A maioria dos pacientes com EH são assintomáticos. No entanto, na DHGNA e DHA pode haver relatos quanto a queixas de fadiga, mal-estar, dor ou desconforto abdominal ou, ainda, a sensação de plenitude no quadrante superior direito. Mais de 50% dos pacientes apresentam hepatomegalia. Nos estágios mais avançados, pacientes cirróticos apresentam sinais e sintomas compatíveis com a insuficiência hepática, e os achados são similares à cirrose de qualquer outra etiologia.

DIAGNÓSTICO

Existem duas maneiras de diagnosticar a DHGNA: por meio da radiologia, com a técnica ultrassonográfica, e através da biópsia de fígado. Assim, o método de primeira linha para avaliação clínica é o ultrassom abdominal, técnica de baixo custo, bastante disponível, não invasivo e com acurácia razoável para o diagnóstico da esteatose hepática, apresentando entre 60 e 94% de sensibilidade e 66 e 97% de especificidade.

O método padrão-ouro para o diagnóstico e estadiamento da EHNA é a biópsia do fígado. No entanto, é considerado um método invasivo e caro, o que torna controversa suas indicações, necessitando de um julgamento cuidadoso dos benefícios. As principais recomendações são quando há dúvida diagnóstica com outras causas de doença hepática crônica, se há alto risco de esteato-hepatite ou fibrose avançada sugerida por métodos não invasivos, persistência de elevação de aminotransferases por mais de três meses, ou em pacientes portadores de síndrome metabólica que não obtiveram controle com medidas comportamentais após seis meses.

EXAMES, PRINCIPAIS ACHADOS LABORATORIAIS E DE IMAGEM

O quadro radiológico é evidenciado através da ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética de abdome sugerem a presença de esteatose, podem ser úteis no diagnóstico da DHGNA. Com exceção para os casos de fibrose avançada, cirrose ou carcinoma hepatocelular, esses métodos de estudo de imagem apresentam grande acurácia diagnóstica. Do ponto de vista clínico, a ultrassonografia tornou-se o método mais prático, rápido e acessível.

Aumento da ecogenicidade do parênquima hepático e atenuação do feixe posterior são os principais achados da esteatose hepática. A deposição de gordura no tecido hepático pode ser focal ou difusa. Esta última é classificada em graus I, II e III, de acordo com a intensidade do sinal ecogênico, que varia de leve a intenso. No grau II, há, adicionalmente, pequeno comprometimento da visão do diafragma e vasos intra-hepáticos, enquanto, no grau III, observa-se acentuada atenuação da penetração do feixe do ultrassom no segmento posterior do lobo hepático direito, o que torna impossível visualizar as referidas estruturas anatômicas. A ultrassonografia apresenta sensibilidade de 82% a 89% e especificidade de 93% para identificar o infiltrado gorduroso hepático.

PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

Os tratamentos para DHGNA e EHNA são baseados, sobretudo, em mudanças no

estilo de vida. Evidências demonstram que a terapêutica da esteatose e a progressão do dano hepatocelular se estabelecem através de medidas diversas, tais como: controle da ingestão de bebidas alcoólicas, redução de peso, controle da ingestão de ácidos graxos de cadeia longa, ou substituição parcial por ácidos graxos de cadeia média, bem como suplementação com novos substratos nutricionais.

Dependendo da intensidade da esteatose, esta lesão pode desaparecer após uma a seis semanas de abstenção alcoólica e dieta normal. A hepatite alcoólica pode regredir e o fígado se apresentar histologicamente normal após período de cessação de ingestão etílica, e o tratamento de suporte para as infecções, hemorragias digestiva do trato gastrointestinal, ascite, encefalopatia hepática, síndrome hepatorenal e desnutrição devem ser preconizados.

O tratamento sintomático das náuseas, vômitos e dores abdominais, deve ser feito, com as medicações, bem como com a correção dos distúrbios hidroeletrolíticos e metabólicos, suprindo as deficiências protéico-calóricas e deficiências vitamínicas e de ácido fólico. Administração endovenosa de aminoácidos, na dose diária de 80 g, associadamente com dieta de 100 g de proteínas e 3.000 calorias ao dia, pode reduzir a hiperbilirrubinemia, elevar a concentração sérica de albumina e diminuir o índice de mortalidade em pacientes com hepatite alcoólica.

A principal medida terapêutica para a DHA é a abstenção de bebidas alcoólicas, que deve ser preconizada em todos os casos, embora a abstinência etílica não impeça a progressão para óbito em muitos pacientes com cirrose descompensada já instalada ou hepatite alcoólica grave. Entretanto, a cessação do consumo de bebidas alcoólicas (etanol) pode melhorar a função hepática, aumentando a sobrevida.

CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA

PATOLOGIA

O fígado é o maior órgão interno do corpo humano, se localiza na parte inferior do diafragma, e no abdome se localiza acima à direita. É dividido em quatro lobos, lobos direito e esquerdo, separados pelo ligamento falciforme, e lobos quadrado e caudado, pequenos lobos situados na face inferior do fígado. É situado de forma estratégica onde recebe nutriente sanguíneo duplicado no sistema circulatório: veia porta e artéria hepática.

Ele exerce muitas funções importantes para o nosso organismo dentre elas estão, metabolismo de nutrientes e excesso de glicose armazenada em algumas substâncias, produção da bile que fica armazenada na vesícula, auxiliando a digestão de lipídeos, produzindo substância para o sangue e dentre as mais importantes inativar substâncias tóxicas no organismo.

O metabolismo realizado pelo fígado, de endotoxinas do intestino ou pela metabolização direta do etanol causa lesões e inflamação dos hepatócitos, levando o indivíduo a uma hepatite alcoólica, ocasionada pelo consumo excessivo de etanol. A patologia do fígado em consequência do uso de álcool se desenvolve em três estágios: esteatose hepática, hepatite alcoólica e cirrose.

O álcool é a causa mais frequente de doença hepática, sendo a evolução para hepatite a mais comum devido ao processo inflamatório intenso que destrói os hepatócitos pela infiltração neutrofílica e pelo acúmulo de corpos de Mallory-Denk–emaranhados protêicos no interior da célula hepática. Em 50% dos indivíduos com esteato-hepatite alcoólica, há o desenvolvimento para cirrose.

Na cirrose, o fígado torna-se endurecido, atrofiado e nodular, e exibe função deficiente e reserva diminuída em virtude de uma diminuição da quantidade de tecido hepático funcional.

A cirrose hepática é um processo de cicatrização patológica resultante de uma agressão hepática crônica do parênquima hepático, a qual leva ao comprometimento das funções orgânicas e, consequentemente, o desenvolvimento de complicações com risco à vida. Na evolução da cirrose, ocorre a formação de tecido cicatricial, favorecida pela degeneração adiposa, que circunda aos vãos portais ou aos da veia hepática central, originando-se desta maneira, o processo que comprime progressivamente as células hepáticas até produzir a necrose das mesmas, as quais são substituídas por tecido cicatricial.

A Cirrose alcoólica se trata de uma comorbidade obtida unicamente aos hábitos adquiridos pelo próprio homem, sendo assim, uma doença totalmente evitável. O alcoolismo

é o principal causador de morbidade ao fígado, com isso a patologia hepática alcoólica tem incidência alta de nível mundial. De fisiopatologia complexa, percebeu-se que a lesão hepática crônica causa inflamação e fibrose hepática independentemente da causa.

SINAIS E SINTOMAS

A morbidade do fígado é uma patologia silenciosa, podendo apresentar sinais e sintomas quando há a descompensação, isto é, quando quase todo o órgão já se encontra comprometido, podendo já ocorrer complicações como: varizes esofágicas; ascite; (acúmulo de líquidos na cavidade abdominal), encefalopatia, icterícia; prurido; hálito cetônico; hepatomegalia, entre outros.

Na cirrose hepática, a dor abdominal faz parte do conjunto de sinais e sintomas como perda de peso, icterícia e hematomas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da hepatopatia por etiologia alcoólica é baseado principalmente na anamnese e exame físico. Deve-se notar alguns aspectos clínicos baseados também em exames complementares específicos de cada indivíduo, compondo um questionário da vida etílica do doente. Questionários como AUDIT são úteis na investigação, uma vez que fornecem informações sobre o impacto do álcool na vida do indivíduo em relação ao abuso de consumo ou dependência da substância.

Exames laboratoriais e de imagem como ecografias e tomografia computadorizada do fígado, podendo assim identificar esteatose ou hepatopatias mais graves como a cirrose hepática.

A biópsia hepática também é uma forma de diagnosticar a doença, sendo considerada como um método de padrão ouro.

EXAMES, PRINCIPAIS ACHADOS LABORATORIAIS E DE IMAGEM

Embora não exista exames complementares que definem a etiologia alcoólica, laboratório e imagens podem ajudar a identificar fatores que complementam tal hipótese. Com isso, biomarcadores hepáticos são requisitados como aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), gama glutamil transferase (GGT), bilirrubinas, proteínas totais e frações, além de hemograma completo e coagulograma.

Outros métodos não invasivos são os de imagem, que podem ser úteis para excluir

outras causas e/ou identificar comprometimento no tecido hepático. Assim, geralmente, elastografia por ultrassom é a escolha para avaliar a presença de fibrose. Outros exames de imagem podem ser obtidos por meio de tomografia computadorizada ou ressonância magnética do abdome, principalmente quando há suspeita de carcinoma hepatocelular.

PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

Quando realizado o diagnóstico da doença, estima-se o seu prognóstico, levando em conta a história natural da doença, entre outros fatores. A prognose patológica da morbidade do fígado, resulta do exame detalhado em observância ao órgão hepático, se há enfermidade preexistentes ou relacionadas ao hepatócito. Muitos estudos foram realizados com a finalidade de se achar resultados satisfatórios, para melhor conduzir ao processo de recuperação do paciente ou exclusão total da doença.

Dentre os princípios terapêuticos para tratar a doença estão: cessar o consumo de álcool; suporte nutricional com suplementação de vitaminas B, C, K e ácido fólico; tratamento farmacológico com corticóides, metadoxina, pentoxifilina visto que dados experimentais demonstraram efeitos anti-inflamatórios promissores e benéficos na hepatite alcoólica grave prevenindo a síndrome hepatorrenal. Outra terapia farmacológica é a administração de probióticos como tentativa de regular a disbiose intestinal.

A privação de etanol, melhorar alimentação e o uso de medicamentos, são componentes para o tratamento da cirrose hepática alcoólica, sendo o abandono do álcool a parte mais difícil do tratamento para os pacientes, que devem ser lembrados que nos estágios menos graves da doença pode ocorrer cura ou redução do nível da patologia caso mantenham-se abstêmios.

COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA

PATOLOGIA

A colangite biliar primária (CBP), antes conhecida como cirrose biliar primária, é uma doença hepática autoimune caracterizada pela destruição progressiva dos ductos biliares intra-hepáticos, provocando colestase, cirrose e insuficiência hepática. A CBP é mais comum em adultos onde mais de 95% dos casos ocorrem em mulheres entre 35 e 70 anos de idade.

A doença tem um padrão de herança familiar, com predisposição genética talvez envolvendo o cromossomo X, o que provavelmente contribui para essa prevalência. A alteração na regulação imunitária pode ser herdada, onde mecanismo autoimune pode estar envolvido, uma vez que há formação de anticorpos contra membranas internas de mitocôndrias em > 95% dos casos. Esses anticorpos antimitocondriais (AMA, antimitochondrial antibodies) não são citotóxicos e não estão envolvidos com danos aos ductos biliares.

A CBP está associada a outras doenças autoimunes, como esclerose sistêmica, Síndrome de Sjögren, Síndrome CREST (também conhecida como limitada esclerodermia) e tireoidite autoimune. As células T atacam os pequenos ductos biliares. As células epiteliais dos ductos biliares são alvos diretos dos linfócitos T CD4 e CD8. O gatilho para o ataque imunológico aos ductos biliares ainda não é conhecido.

A exposição a antígenos, como nas infecções (bacterianas ou virais) ou agentes tóxicos, pode ser o evento inicial. Esses antígenos podem ser estruturalmente similares a proteínas endógenas (mimetizam a molécula), assim, a reação imunológica subsequente pode ser autoimune e autoperpetuada.

Destruição e perda de ductos provocam diminuição na formação e na secreção da bile (colestase). Substâncias tóxicas como ácidos biliares podem causar lesão principalmente nos hepatócitos. Colestase crônica também pode provocar inflamação celular hepática e fibrose nas áreas periportais. Eventualmente, pode haver diminuição da inflamação hepática e a fibrose progride para cirrose.

SINAIS E SINTOMAS

Cerca de metade dos pacientes não apresenta sintomas ao diagnóstico. Os sinais e sintomas podem aparecer em qualquer estágio da doença e incluir fadiga ou refletir a colestase (e a má absorção com hipovitaminose e osteoporose consequentes), disfunção hepatocelular, ou cirrose.

Os sintomas geralmente desenvolvem-se de maneira insidiosa, prurido, fadiga e secura de boca e olhos são os sintomas iniciais em > 50% dos pacientes e podem preceder outros sintomas em meses ou anos.

Outras manifestações iniciais incluem desconforto no hipocôndrio direito (10%); hepatomegalia (25%); esplenomegalia (15%); hiperpigmentação (25%); xantelasmas (10%) e icterícia (10%). Eventualmente, todas as características e complicações da cirrose podem ocorrer. A neuropatia periférica e outras alterações autoimunes associadas à CBP podem se desenvolver.

DIAGNÓSTICO

Em pacientes assintomáticos, a CBP é detectada de maneira incidental por anormalidades nos testes hepáticos, tipicamente elevação da fosfatase alcalina e gamaglutamil transferase (GGT).

Suspeita-se de CBP em mulheres de meia-idade com sintomas clássicos (p. ex., prurido inexplicado, fadiga, desconforto no hipocôndrio direito, icterícia) ou exames laboratoriais sugerindo doença hepática colestática: aumento nos níveis séricos de fosfatase alcalina (geralmente mais de 1,5 vezes o intervalo normal) e GGT com aumento mínimo nas aminotransferases [aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT)], geralmente menos de 5 vezes os intervalos normais). Bilirrubina sérica está geralmente normal nos estágios iniciais; elevações indicam progressão da doença e prognóstico reservado.

Se há suspeita de CBP, deve-se realizar exames hepáticos e testes para mensurar a IgM sérica (aumentada na CBP) e deve-se fazer AMA. O ensaio imunoenzimático (ELISA) tem sensibilidade de 95% e especificidade de 98% para colangite biliar primária; resultados falso-positivos podem ocorrer na hepatite autoimune (tipo 1). Outros autoanticorpos [p. ex., anticorpos antinucleares (AANs), anticorpos antimúsculo liso, fator reumatoide] podem estar presentes.

A obstrução biliar extra-hepática deve ser excluída. A biópsia hepática ajuda a excluir outros diagnósticos colestáticos (doença hepática induzida por fármacos, sarcoidose, CBP, obstrução biliar, hepatite autoimune) ou doenças hepáticas coexistentes (hepatite autoimune ou esteato-hepatite não alcoólica).

EXAMES, PRINCIPAIS ACHADOS LABORATORIAIS E DE IMAGEM

Realizar coleta de exames de sangue do fígado: transaminases, Gama-GT,

colestase com fosfatase alcalina elevada, dentre eles: Anticorpos antimitocondriais (AMA) ou autoanticorpos específicos contra CBP (p. ex., sp100 ou gp210) positivos e Biópsia hepática: colangite destrutiva não supurativa e destruição dos ductos biliares interlobulares.

Geralmente, primeiro realiza-se ultrassonografia, mas, em última análise, a colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM) e, algumas vezes, a coloangiopancreatografia endoscópica retrógrada (CPER) são necessárias.

É necessária biópsia do fígado para confirmar CBP negativo para AMA. A biópsia hepática pode diagnosticar lesões patognomônicas nos ductos biliares, mesmo em estágios iniciais. Com a progressão, a colangite biliar primária torna-se morfologicamente indiferenciável de outras formas de cirrose. A biópsia hepática também pode auxiliar na classificação da colangite biliar primária.

PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

A CBP geralmente progride para estágios terminais em cerca de 15 a 20 anos, apesar da taxa de progressão variar. Pode não alterar a qualidade de vida do paciente durante muitos anos. Pacientes que são assintomáticos no diagnóstico tendem a desenvolver sintomas após 2 a 7 anos, mas podem permanecer assintomáticos por 10 a 15 anos. Uma vez desenvolvidos os sintomas, a média de expectativa de vida é de 10 anos.

Preditores de rápida progressão incluem: piora rápida dos sintomas, alterações histológicas avançadas, pacientes idosos, presença de edema, presença de doenças autoimunes associadas e normalidades na bilirrubina, albumina, tempo de protrombina ou quociente internacional normatizado (INR).Deve-se conter ou reverter a lesão hepática por meio do tratamento das complicações (colestase crônica ou falência hepática) ou transplante de fígado.

O consumo de álcool e de fármacos hepatotóxicos deve ser totalmente suspenso. O ácido ursodesoxicólico pode diminuir o dano hepático, prolongar a sobrevida e retardar a necessidade de transplante hepático.

Usa-se ácido obeticólico em adição ao ácido ursodesoxicólico para pacientes que não respondem adequadamente ou como um único agente se os pacientes não conseguem tolerar o ácido ursodesoxicólico.

Se o paciente tem cirrose descompensada, um evento prévio de descompensação ou cirrose compensada com evidências de hipertensão portal, o ácido obeticólico é contraindicado porque pode causar insuficiência hepática. O prurido pode ser controlado com a colestiramina, em dosagem de 4-16 g ao dia. Esse fármaco liga-se aos sais biliares

por ligações aniônicas e pode agravar a má absorção de gorduras. Se a colestiramina for ingerida por longo período, suplementos de vitaminas lipossolúveis devem ser considerados. A colestiramina pode diminuir a absorção do ácido ursodesoxicólico; portanto, esses fármacos não devem ser ingeridos simultaneamente.

Alguns pacientes com prurido respondem ao ácido ursodesoxicólico e à luz ultravioleta; outros podem justificar o teste com rifampicina, naltrexona, sertralina, fenobarbital ou anti-histamínicos. Pacientes com má absorção de gorduras por causa de deficiência de sais biliares devem ser tratados com suplementos de vitaminas A, D, E e K.

O transplante hepático tem excelentes resultados. A indicação geral é a doença hepática descompensada (sangramento varicoso não controlado, ascite refratária, prurido intratável e encefalopatia hepática). Taxas de sobrevida após transplante hepático são > 90% em 1 ano, > 80% em 5 anos e > 65% em 10 anos. Anticorpos antimitocondriais tendem a persistir após o transplante. A CBP recorre em 15% dos pacientes nos primeiros anos e em > 30% em 10 anos. A CBP recorrente após transplante hepático parece ter um curso benigno.

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

PATOLOGIA

O fígado é um órgão que executa um conjunto complexo de mais de 500 funções, desempenhando um papel fundamental na manutenção da homeostase corporal. Esse órgão é responsável pelo metabolismo, síntese, armazenamento e redistribuição de nutrientes, incluindo o metabolismo de carboidratos, lipídios, aminoácidos e vitaminas. Além disso, o fígado realiza a produção dos fatores de coagulação. É o principal órgão desintoxicante do corpo, removendo os xenobióticos pela conversão metabólica e excreção biliar.

Ele apresenta uma grande diversidade celular e o principal tipo de célula hepática responsável pela maioria dessas funções supracitadas é a célula parenquimatosa, ou hepatócito, que constitui aproximadamente 80% das células do fígado.

Devido o fígado desempenhar diversas funções metabólicas, e com sua localização anatômica singular é gerado um conjunto diversificado de injúrias metabólicas, tóxicas, microbianas, inflamatórias e neoplásicas às células hepáticas que resultam em lesões e doenças no fígado. Assim, levando à alterações morfológicas e funcionais descaracterizando o tecido hepático e promovendo perda funcional crônica ou aguda.

A morte maciça por necrose dos hepatócitos leva à perda da função hepática, gerando um quadro de Insuficiência Hepática Aguda (IHA). A insuficiência hepática surge quando o fígado, de forma progressiva ou rápida, perde a capacidade de exercer as suas funções.

A IHA é uma síndrome clínica, grave e complexa potencialmente fatal, resultante da perda funcional súbita dos hepatócitos, em pacientes sem doença hepática pré-existente.

A IHA está relacionada com uma taxa de mortalidade extremamente alta. É importante identificar sua causa, pois algumas formas podem ser tratadas ou resolvidas espontaneamente, como por exemplo, intoxicação por acetaminofeno. As causas mais comuns de morte são a falência de múltiplos órgãos, hemorragia, infecção e edema cerebral, sendo este último uma característica praticamente exclusiva para IHA.

As principais etiologias de IHA são intoxicação pelo acetaminofeno e a infecção pelo vírus da hepatite B. Outras causas frequentes são reações idiossincráticas a fármacos, a hepatite autoimune e uma grande variedade de outras condições menos significativas, como a síndrome de Budd-Chiari, a doença de Wilson, a falência hepática associada a gravidez e a infiltração hepática metastática ou hemato-oncológica.

A IHA é uma síndrome na qual, além do fígado, outros órgãos podem ser acometidos, como o cérebro, os rins, os pulmões, a medula, o sistema circulatório e o

sistema imunológico.

SINAIS E SINTOMAS

A rápida perda funcional é resultado da morte maciça dos hepatócitos e está associada com encefalopatia hepática (qualquer grau de alteração mental), coagulopatia, icterícia e predominantemente o surgimento de fadiga. O intervalo entre o início dos sintomas e o início da encefalopatia é de 1 a 2 semanas, mas alguns casos evoluem mais lentamente, até 6 meses.

As manifestações sistémicas da doença hepática incluem: sensação de mal-estar, fadiga, perda de peso, confusão, náuseas, vómitos, hepatomegalia, hepatoesplenomegalia, alterações hemorrágicas, edema, ascites, aranha vascular, urina escura e fezes claras.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da IHA é obtido também através da história clínica do paciente que ajuda a sequenciar os eventos que o levaram a procurar ajuda através das queixas referidas pelo doente e das características encontradas pelo profissional no exame clínico.

A suspeita de doença hepática deve ser analisada por meio da realização de exames laboratoriais que podem dar indicativos de insulto hepático, através da obtenção dos valores de bilirrubina (hiperbilirrubinemia),albumina, aumento da alanina aminotransferase (ALT), alteração no tempo de protombrina, fosfatase alcanina (ALP), gama-glutaminotransferase (GGT) e redução dos níveis plasmáticos, bem como uma contagem de sangue realizada no último ano. Além dos exames de imagem.

EXAMES, PRINCIPAIS ACHADOS LABORATORIAIS E DE IMAGEM

Clinicamente, os achados predominantes são o aumento transitório das concentrações séricas de ALT (alanina aminotransferase), ou TGP (transaminase glutâmico pirúvica) e AST (aspartato aminotransferase), também chamada de TGO (Transaminase glutâmico-oxalacética), seguido de progressivo aumento da bilirrubina sérica, distúrbios da coagulação e alteração de consciência (encefalopatia hepática), levando ao coma e edema cerebral.

Os exames de imagem tem papel importante ao fornecer padrões morfológicos do órgão, detectar presença de efeitos da hipertensão portal. A ultrassonografia, para avaliar a presença de obstrução biliar, como também a colangiopancreatografia endoscópica ou

por ressonância podem ser úteis. Um eletroencefalograma (EEG) é fundamental para o diagnóstico precoce de encefalopatia hepática.

PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

Em relação ao prognóstico de pacientes com IHA, a perspectiva de recuperação espontânea é bastante reduzida. Pois a avaliação prognóstica precoce da IHA é difícil; porém, de extrema importância na determinação da terapia, especialmente para selecionar os pacientes com maior probabilidade de se beneficiarem no momento em que o transplante de fígado ainda é viável.

O prognóstico é pautado no quadro clínico, nos resultados de exames de sangue estado nutricional, distúrbios imunológicos, neurológicos e na identificação da etiologia. A identificação de sinais clínicos de encefalopatia hepática em diferentes graus é crucial, pois está diretamente correlacionada com as taxas de morbidade e mortalidade.

As estratégias terapêuticas mais antigas utilizadas no tratamento da IHA são a transfusão sanguínea e a hemodiálise, na tentativa de remover as toxinas presentes no sangue. Com os avanços tecnológicos houve o desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas para IHA, classificadas como dispositivos extracorpóreos de suporte ao fígado, com a finalidade de mimetizar as principais funções do órgão. Desse modo, poderia ser possível prolongar o tempo de espera dos pacientes até o transplante ou até mesmo permitir uma recuperação espontânea da lesão hepática sem a necessidade do transplante.

Os dispositivos hepáticos extracorpóreos destinam-se principalmente a fornecer apoio temporário a pacientes com IHA. As primeiras tentativas de desenvolver tecnologias de suportes extracorpóreos basearam-se em mecanismos não biológicos, como hemodiálise, hemoperfusão, hemodiabsorção, e plasmaférese.

O transplante hepático é, com frequência, a única medida capaz de reverter a progressão da doença e assim prevenir a morte dos pacientes com IHA.

CÂNCER DE FÍGADO

PATOLOGIA

O carcinoma hepatocelular (CHC) é o câncer primário do fígado, ou seja, derivado das células primárias do fígado. Como em todos os cânceres, aparece quando mutações nos genes de uma célula possibilitam o crescimento descontrolado. Essa mutação pode ser causada por agentes externos, como o vírus da hepatite, ou pela multiplicação excessiva de células, como na regeneração crônica na hepatite crônica, o que aumenta o risco de erros de replicação nos genes.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) indica o CHC como a segunda principal causa de morte relacionada ao câncer em humanos devido à sua alta incidência no Oriente, em áreas da África, e no Pacífico Ocidental. É a neoplasia maligna primária mais comum do fígado (70-85% dos cânceres primários de fígado), a quinta mais frequente e a terceira causa de morte por câncer no mundo. A cada ano, é diagnosticado em mais de um milhão de novos casos.

No Brasil, em 2010, foi publicado um inquérito epidemiológico dos pacientes com CHC que mostrou que 98% dos pacientes eram cirróticos e que o Vírus da Hepatite C foi a etiologia mais frequente da hepatopatia crônica (54%), seguida do Vírus da Hepatite B (16%) e do álcool (14%).

O CHC é tipicamente agressivo, com alta taxa de morte após o início dos sintomas sendo mais comumente icterícia e/ou ascite, pode apresentar quatro graus de diferenciação e cinco tipos histológicos diferentes: CHC esclerosante; carcinoma fibrolamelar; carcinoma colangiocelular; hepatocolangiocarcinoma; hepatoblastoma (mais comum em crianças).

SINAIS E SINTOMAS

Os sintomas do CHC são inespecíficos, geralmente ocorrem na fase avançada da doença e estão mais diretamente relacionados ao comprometimento da função hepática. Pode haver dor abdominal (entre 40% e 60%), que pode indicar peritonite bacteriana espontânea; massa palpável em abdome à direita (23%); distensão abdominal (45%); perda de apetite (45%); icterícia (16%); ascite (26%); perda de peso (29%); mal-estar (60%); e sinais de encefalopatia hepática, desde sonolência a coma, e sangramento gastrointestinal (7%).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do CHC pode ser feito por meio de exames de imagem, marcadores

tumorais (exame de sangue) e exame anatomopatológico (biópsia). O diagnóstico definitivo é firmado pelo estudo citológico ou histopatológico de espécime tumoral obtido por punção com agulha fina ou biópsia hepática percutânea, laparoscópica ou a céu aberto. Como nem sempre há aumento dos marcadores tumorais e a biópsia pode não ser possível (devido à deficiência de coagulação causada por insuficiência hepática, ascite ou dificuldade de acesso devido à localização do tumor) ou recomendada (existe um risco teórico, a partir de relatos anedóticos, de disseminação tumoral ao longo do trajeto da agulha).

Eventualmente, o diagnóstico será feito por critérios radiológicos. Nódulos hepáticos menores que 1 cm em doentes cirróticos podem ser acompanhados sem intervenção imediata. Lesões entre 1 cm e 2 cm devem ser abordados por punção biópsia com agulha fina, em tumores com diâmetro maior que 2 cm o diagnóstico de hepatocarcinoma pode ser firmado se dois métodos de imagem mostrarem nódulo maior que 2 cm com presença de hipervascularização arterial.

EXAMES, PRINCIPAIS ACHADOS LABORATORIAIS E DE IMAGEM

A Ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética são métodos válidos para diagnóstico da extensão da doença. Angiografia hepática é necessária para definir a ressecabilidade da lesão, podendo ser realizada por via convencional ou através de tomografia compudadorizada helicoidal (angioTC) ou ressonância magnética (angioRM).

PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

O prognóstico para pacientes com CHC é geralmente sombrio. A sobrevida varia de algumas semanas a um ano, dependendo da extensão do envolvimento tumoral e de outros fatores prognósticos, este tipo de câncer tem um diferencial em relação à grande parte dos outros cânceres devido ao fato de que seu prognóstico e tratamento não dependerem apenas das características inerentes ao tumor, mas também do grau da doença hepática de base.

Devido à estreita associação entre CHC e cirrose, o prognóstico de casos individuais depende da gravidade da cirrose e do grau de envolvimento maligno do CHC. A maioria dos critérios de estadiamento para o prognóstico do CHC incorpora elementos sobre extensão do tumor e gravidade da cirrose; no entanto, o sistema de estadiamento de metástases tumorais (TNM) inclui tamanho, multifocalidade, envolvimento vascular e metástases à distância, mas não inclui as características de cirrose.

A ressecção cirúrgica é o tratamento que confere melhor prognóstico, com taxas

de cura entre 40% e 50%. No entanto, apenas para 10%-15% dos doentes ao diagnóstico apresentam condições clínicas e extensão tumoral compatíveis com realização de cirurgia curativa. A eficácia e segurança na ressecção hepática são fundamentadas na reserva fisiológica hepática do doente. Assim, a indicação de uma cirurgia de ressecção hepática dependerá do estado clínico do doente e da quantidade prevista de parênquima hepático restante, que deve ser em torno de 10% do peso corporal.

Nos doentes cirróticos, somente os com a classificação de Child-Pugh A (cirrose inicial) são candidatos a ressecção hepática com segurança. O transplante hepático com doador cadáver ou intervivo é uma opção terapêutica para doentes com tumor único de até 5 cm ou até três tumores com maior diâmetro de até 3 cm, sem invasão vascular.

Quando a condição clínica não é compatível com a realização de cirurgia radical ou se aguarda realização de transplante, outros procedimentos médicos para tratamento locorregional podem resultar em regressão tumoral: Injeção percutânea de etanol até 3 cm, e ablação por radiofreqüência (ARF) que consiste na termocoagulação do tumor por ondas de rádio de alta freqüência, está indicada para lesão tumoral de até 4 cm, distante de órgãos vizinhos (vesícula biliar, estômago e cólon), da cápsula hepática e de ramos da veia hepática e veia porta, em localização acessível. Quando a doença é irreversível, procedimentos médicos paliativos podem reduzir o tumor, tornando-o ressecável em alguns doentes, e controlar temporariamente os sintomas.

Opções Terapêuticas (Classificação De Barcelona) Estágio 0 Ressecção cirúrgica, Estágio A: Ressecção cirúrgica, transplante hepático, injeção percutânea de etanol, ablação por radiofreqüência; Estágio B: Quimioembolização transarterial por cateter, seguida ou não por ressecção cirúrgica. Estágio C Quimioterapia paliativa, hormonioterapia paliativa. Estágio D Melhores medidas de suporte clínico, sem tratamento antitumoral.

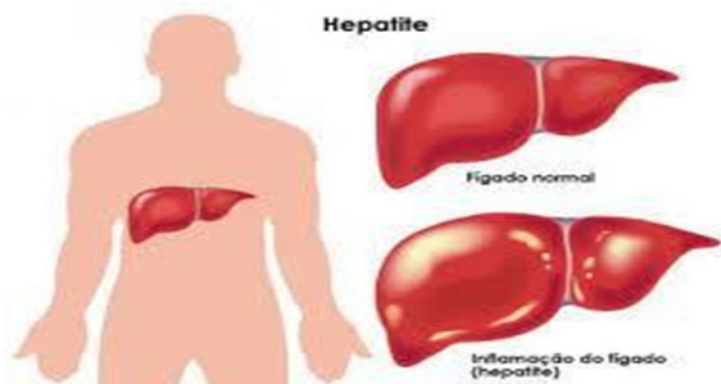
HEPATITES

PATOLOGIA

A hepatite, caracteriza-se como uma inflamação do fígado, podendo ser causada por vírus ou por uso de medicamentos, álcool e outras drogas, assim como por doenças autoimunes, metabólicas ou genéticas. Os diferentes tipos de hepatite são: A, B, C, D, E, hepatite autoimune, hepatite medicamentosa e hepatite crônica.

Podemos dizer que a etiologia mais comum das hepatites inclui vírus específicos, dentre eles estão (HVA; HBV; HCV; HDV; HEV), como também causas associadas ao álcool, esteatose hepática não alcoólica e alguns fármacos como o isoniazida. No entanto a sua causa também estar correlacionada a doenças autoimunes, doenças hepáticas genéticas e também a outras infecções virais como a mononucleose infecciosa; febre amarela; infecção por citomegalovírus e também por leptospirose. Sua etiologia também pode ser secundária a doenças das vias biliares ou sistemiccas .

O que na verdade acontece com o tecido hepático são as lesões dos hepatócitos, que quando são analisadas histologicamente, mostram uma resposta intensa dos linfócitos T citotóxicos aos antígenos expressos nas membranas celulares dos hepatóxicos, linfócitos Killer naturais e citotoxidade celular que dependente de anticorpos também modulam a inflamação. Os hepatócitos mais periféricos vão sendo progressivamente destruídos na medida em que o processo avança na direção centrolobular. Com a recuperação do paciente, acontece títulos elevados de anticorpos contra os antígenos do envelope, como anti-HAV, anti-HBs, anti-HCV- E1, anti-HCV-E2, e anti-HEV. São esses os anticorpos que podem conferir imunização, ainda que parcial, contra a reinfecção.

Fonte: https://www.laboratoriosaopaulo.com.br/artigo-cientifico

SINAIS E SINTOMAS

Sintomas clássicos da doença, quando aparecem, são enjoo, vômitos, mal-estar, desconforto abdominal; dores no corpo, icterícia, urina escura(colúria) e fezes esbranquiçadas(acolia fecal). Alguns pacientes apresentam prurido e astenia, em uma fase mais avançada da doença pode ocorrer a hepatomegalia.

Fonte: https://portal.ifba.edu.br/noticias/2022/hepatites-virais

DIAGNÓSTICO

Diagnosticar a hepatite precocemente é a melhor forma de obter maiores chances de eficácia com o tratamento. Independentemente do tipo de hepatite, é importante que o diagnóstico seja feito na fase inicial da doença para evitar a progressão da doença e a necessidade de realização de transplante de hepático. Deve ter por base a história clínica do paciente, sinais e sintomas apresentados e outras complementações diagnósticas. O diagnóstico de hepatites virais baseia- se em análises específicas para os vírus, os chamados antigênicos e anticorpos. Nos casos das hepatites autoimunes, o diagnóstico é baseado em exames sorológicos e de sangue específicos, como também é obrigatório a realização de biópsia hepática.

EXAMES, PRINCIPAIS ACHADOS LABORATORIAIS E DE IMAGEM

As amostras de sangue são analisadas com a finalidade de identificar alterações que indiquem alguma disfunção hepática, em que ocorre um aumento da aspartato aminotransferase (AST) e/ou alanina aminotransferase (ALT), representando assim a presença de lesão das células hepáticas.

Para hepatites auto imunes os exames laboratoriais mais comuns e solicitados são

para detectar a presença de anticorpos como o fator antinucleo (FAN), antimúsculo liso (SMA), como principal marcador (títulos ≥1:80), antiactina e de anticorpos antirreceptores de asialoglicoproteína.

As sorologias são úteis para identificar o tipo de vírus causador da hepatite, quando a etiologia é viral. A sorologia pode detectar e diferenciar as hepatites A, B, C, D ou E(anti –HAV ;anti –HBV;anti-HCV, anti-HDV, anti-HEV), estes detectam a presença de anticorpos IGM ou IGG.Outros exames realizados são a ecografia abdominal para despistar a presença de outras causas de lesão hepática, avançando-se apenas para realização de tomografia computadorizada ou ressonância magnética na presença de outras lesões suspeitas.

PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

Tanto o prognóstico como a gravidade dos casos de hepatite variam bastante mediante o agente etiológico responsável e as comorbilidades existentes. O tratamento poderá variar bastante, visto que, será de acordo com o agente causador e deve ser orientado por um médico gastroenterologista.

As hepatites virais no caso da hepatite B e hepatite C, são tratadas com interferon associado ou não a ribavirina. As hepatites fulminantes necessitarão de transplantes hepáticos. Em casos da hepatite autoimune é necessário o tratamento com corticoides como a prednisona, a qual pode ser associada a outro medicamento como a azatioprina.

Para formas agudas de hepatite não há tratamento específico, indica-se repouso relativo, aumento de ingesta calórica, tratamento com sintomáticos como os antitérmicos e antieméticos. É de extrema importância evitar bebidas alcóolicas e medicamentos hepatóxicos, como paracetamol, por no mínimo 6 meses.

COLECISTITE

PATOLOGIA

A colecistite consiste em processo inflamatório da vesícula decorrente da obstrução do ducto cístico provocada por um cálculo. Esta inflamação pode ser aguda, sendo chamada de colecistite aguda, com sintomas intensos e de rápida piora, ou crônica, com sintomas mais leves e que podem durar semanas ou meses.

A maioria das pessoas com colecistite aguda é resultante de colelitíase em cerca de 95% dos casos, tem como fatores de risco: estado crítico (p. ex., cirurgias de grande porte, queimaduras, sepse ou traumas extensos), jejum prolongado ou nutrição parenteral total, choque; imunodeficiência, vasculites.

O cálculo ao impactar no ducto cístico, ocasiona uma obstrução persistente e esse processo leva a uma inflamação aguda. A liberação de enzimas inflamatórias ocasionada pela estase biliar faz com que seja expelido mais líquidos para o interior da vesícula em decorrência da danificação da mucosa. Ocorre então uma distensão resultando em liberação de mais mediadores inflamatórios, agravando a lesão de mucosa, resutando em isquemia e perpetuando a inflamação. Pode existir infecção bacteriana. Esse círculo vicioso, se não quebrado, poder´s provocar complicações como necrose e perfuração da parede.

A colecistite crônica é o resultado de cálculos biliares e de crises prévias de colecistite aguda e é caracterizada por crises repetidas de dor (cólica biliar), que ocorrem quando os cálculos biliares bloqueiam temporariamente o ducto cístico. As lesões decorrente das crises persistentes de inflamação aguda levam ocasionar na vesícula cicatrizes e paredes espessas, onde na ocorrência de uma área extensa de cicatrização, pode haver depósitos de cálcio nas paredes da vesícula biliar, os danos ocasionados variam de infiltração leve a vesícula biliar fibrosada.

SINAIS E SINTOMAS

O principal sintoma da colecistite é a dor abdominal, mas outros sintomas podem aparecer dependendo do tipo da colecistite.

Os sintomas da colecistite aguda são: cólica no hipocôndrio direito, que dura mais de seis horas, dor abdominal que irradia para o ombro direito ou para as costas, sensibilidade no abdômen durante a palpação no exame, náuseas, vômitos, perda de apetite, febre. Icterícia, mal-estar e taquicardia.

Os sintomas da colecistite crônica são semelhantes e incluem: dor no hipocôndrio

direito, que irradia para o ombro direito ou para as costas, crises de dor mais intensa, que melhoram passadas algumas horas, náuseas, vômitos, perda de apetite, cólica biliar, sensação de desconforto, inchaço e aumento de gases.

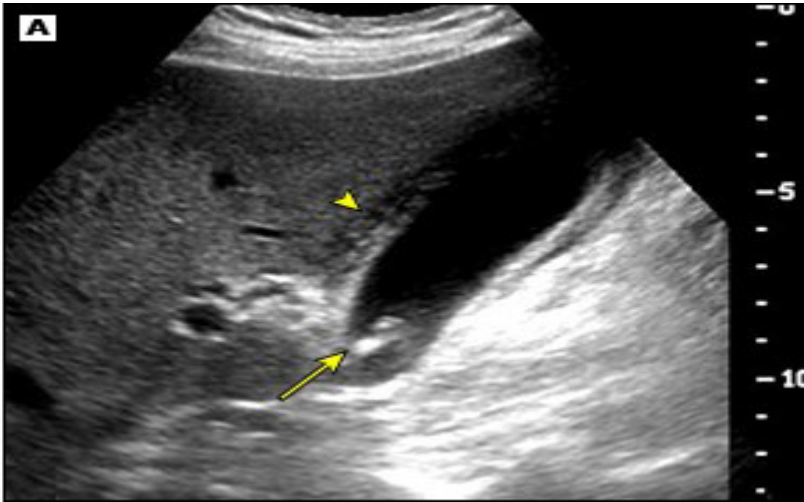
DIAGNÓSTICO

O principal sintoma da colecistite é a dor abdominal, mas outros sintomas podem aparecer dependendo do tipo da colecistite.

Os sintomas da colecistite aguda são: cólica no hipocôndrio direito, que dura mais de seis horas, dor abdominal que irradia para o ombro direito ou para as costas, sensibilidade no abdômen durante a palpação no exame, náuseas, vômitos, perda de apetite, febre. Icterícia, mal-estar e taquicardia.

Os sintomas da colecistite crônica são semelhantes e incluem: dor na parte superior direita do abdome, que irradia para o ombro direito ou para as costas, crises de dor mais intensa, que melhoram passadas algumas horas, náuseas, vômitos ,perda de apetite, cólica biliar;,e sensação de desconforto, inchaço e aumento de gases.

EXAMES, PRINCIPAIS ACHADOS LABORATORIAIS E DE IMAGEM

- Exames laboratoriasi (Hemograma e Enzimas Hepáticas): são realizados para avaliar o funcionamento do fígado , verifica-se os níveis séricos de lipase e amilase, eletrólitos, alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase, bilirrubina, cálcio e albumina
- Ultrassonografia: é o melhor teste para detectar cálculos biliares permite examinar a vesícula e osdutos biliares;

Fonte:https://www.uptodate.com/contents/image/print?imageKey=RADIOL%2F83042&topicKey=666&search=colecistite&rank=1~150&source=see_link

- Colecistografia se resultados da ultrassonografia não são conclusivos,é útil quando a colecistite aguda é difícil de diagnosticar.
- Tomografia computadorizada (TC) do abdômen: é capaz de detectar algumas complicações da colescistite
- Cintigrafia: casos os resultados forem duvidosos pode ser utilizada, embora sua acurácia seja mais baixa.

PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

A Colecistite tem cura e o tratamento é feito para controlar a inflamação e aliviar a dor para, em seguida, ser feita a cirurgia de colecistectomia. A cirurgia é recomendada nos primeiros dias do início da inflamação aguda.

O tratamento é a internação hospitalar com reposição volêmica intravenosa e analgesia, como um anti-inflamatório não esteroide (AINE) (cetorolaco) ou opioides. Nada é administrado por via oral e institui-se passagem de sonda nasogástrica e aspiração gástrica se houver vômitos intensos. Antibioticoterapia intravenosa é administrada parat ratar possíveis processos infecciosos.

COLELITÍASE

PATOLOGIA

A colelitíase é a presença de cálculos biliares no interior da vesícula biliar, sua gênese acontece quando depósitos de material sólido, predominantemente colesterol cristalizado proveniente da bile se acumula na vesícula biliar.

A vesícula biliar é um órgão muscular pequeno em formato de saco e semelhante a uma pera, localizado logo abaixo do lobo direito do fígado, responsável pelo armazenamento da bile, líquido produzido pelo fígado para a digestão de gorduras no intestino, e uma combinação de fluidos, gordura e colesterol. Este líquido é composto por diversas substâncias, como o colesterol, que costuma ser o principal responsável pela formação dos incômodos cálculos biliares.

O colesterol que a priori é insolúvel em água é modificado para um colesterol hidrossolúvel, pela mistura dos sais biliares com lecitina para formar micelas mistas. A bile supersaturada com colesterol normalmente resulta da secreção excessiva de colesterol, porém pode resultar também da diminuição da secreção de sais biliares ou da deficiência de lecitina.

Ocorre desta forma precipitação na forma de microcristais sólidos em decorrência do excesso de colesterol e a precipitação é acelerada por mucina, uma glicoproteína, ou outras proteínas na bile, pela diminuição da contratilidade da vesícula biliar e pelo alentecimento do trânsito intestinal, o que permite a transformação, por bactérias, do ácido cólico em ácido desoxicólico. Estes podem permanecer na vesícula biliar ou migrar e se alojar no dutocístico, no duto biliar comum ou na ampola de Vater

Outros tipos de cálculos biliares se formam da mesma maneira, mas as partículas sólidas são compostas de cálcio ou bilirrubina (o principal pigmento na bile), denominados cálculos pigmentados pretos compostos de bilirrubinato de cálcio e sais de cálcio inorgânicos e os cálculos de pigmentos marrons (formados nos dutos biliares), formados por bilirrubinato e ácidos graxos oriundos durante processos infecciosos, inflamações e infestações parasitárias.

A colelitíase é uma das doenças mais comuns em gastroenterologia, resulta em hospitalização e utilização de cuidados de saúde. Tem como fatores de risco para sua formação, a idade avançada(> 65 anos), sexo feminino, obesidade, perca ponderal rápida, suscetibilidade genética, gravidez, diabetes mellitus, dislipidemia, medicamentos (Fibratos, Ceftriaxona, Análogos da somatostatina, Reposição hormonal, Contraceptivo oral).

SINAIS E SINTOMAS

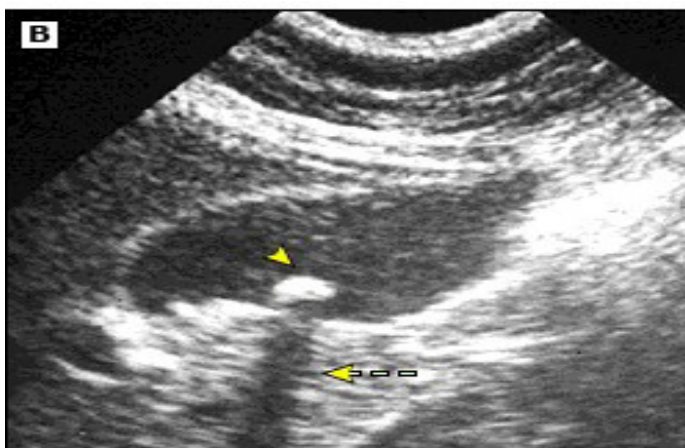
Os cálculos biliares podem não causar sintomas em cerca de 80% dos casos. Se um cálculo biliar se alojar em um ducto e causar um bloqueio, os sinais e sintomas resultantes podem incluir: dores ou cólicas na região da vesícula que pode durar vários minutos a algumas horas, epigastralgia que irradia para as costelas, para as costas ou para o restante do abdômen, sensação de mal estar geral, enjoos, vômitos e sudorese.

A dor geralmente dura pelo menos 30 minutos, estabilizando em uma hora, então começa a diminuir, geralmente durando menos de seis horas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de colelitíase é feito pela história clínica do paciente associada a exame físico e exames complementares. Entre os exames complementares, o mais comum é o ultrassom de abdome.

EXAMES, PRINCIPAIS ACHADOS LABORATORIAIS E DE IMAGEM

- Ultrassonografia: é o exame de escolha, considerada precisa na detecção de cálculos na vesícula biliar, com sensibilidade e especificidade de 95%. No ultrassom, os cálculos biliares aparecem como focos ecogênicos que projetam uma sombra acústica e buscam a dependência gravitacional. O cascalho é o aparecimento de várias pequenas pedras que são ecogênicas e projetam sombras;

Fonte: https://www.uptodate.com/contents/image/print?topicKey=654&search =colecistite&source=outline_link&imageKey=GAST%2F70175

- Ultrassonografia endoscópica (EUS), para a detecção precisa de pequenos cálculos biliares;
- Ressonância magnética (RM) e tomografia computadorizada (TC) para identificar cálculos na vesícula biliar;
- Colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM) ou uma colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) para procurar cálculos nos dutos biliares

PROGNÓSTICO E TRATAMENTO

Em pacientes com litíase assintomática tornam-se sintomáticos em uma taxa aproximada de 2%/ano. O sintoma que normalmente aparece é a cólica biliar, muito mais que graves complicações. Depois que os sintomas biliares iniciam, a probabilidade que eles recorram torna-se maior; a dor retorna em 20 a 40% dos pacientes/ano, e cerca de 1 a 2% dos pacientes/ano desenvolvem complicações como colecistite, coledocolitíase colangite ou pancreatite biliar.

A maioria dos pacientes com colelitíase é assintomática, e os cálculos são eliminados sozinhas, não necessitando de tratamento. No entanto quando provocam crises recorrentes de dor intensa a indicação pode ser uma colecistectomia ou seja, a extração cirúrgica da vesícula biliar, podendo ser realizada segundo técnica aberta (convencional) ou videolaparoscópica. A remoção de cálculos biliares pode ser por colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE). Às vezes pode ser utilizado medicamentos para dissolução de cálculos como ácido ursodesoxicólico A escolha da técnica utilizada dependerá de uma criteriosa avaliação particular de cada caso.

SISTEMATIZAÇÃO DA ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AOS PACIENTES COM HEPATOPATIAS

A enfermagem como ciência considera as Necessidades Humanas Básicas (NHB) como um estado de tensões, conscientes ou inconscientes, resultantes dos desequilíbrios hemodinâmicos dos fenômenos vitais. São condições que o indivíduo, família ou coletividade apresentam decorrentes do desequilíbrio de suas necessidades básicas.

A teoria das Necessidades humanas básicas de Wanda Horta classifica as NHB do indivíduo como latentes, universais, vitais, flexíveis, constantes, infinitas, cíclicas, inter-relacionadas, dinâmicas, energéticas, hierarquizadas, têm peculiaridades individuais; são resultantes da interação meio interno e meio externo, se baseia nas necessidades biopsicossociais dos seres humanos, enxerga o indivíduo como um ser integral e busca harmonia e equilíbrio, trazendo contribuições importantes para que os pacientes recebam um tratamento humanizado e integrativo.

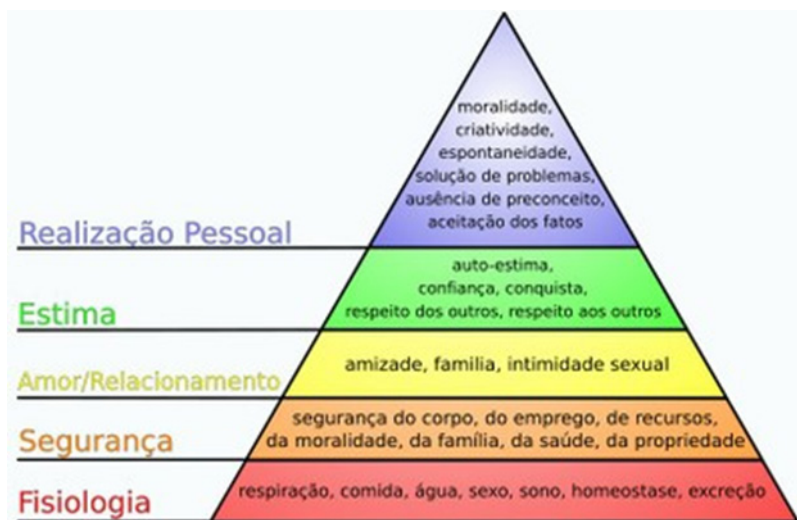



Figura 1: Imagem retratando a Teoria da Necessidades Humanas Básicas

Fonte: enfermagem-acao.blogspot.com/2010/03/teoria-das-necessidades-humanas-basicas.html

Implementando a proposta teórica, Horta chega ao método de atuação da enfermagem chamado de **Processo de Enfermagem**, o qual diferencia sua proposta das demais existentes na época por meio da apresentação de seis fases, representadas por um hexágono, chamado atualmente "Hexágono de Horta":

1. Histórico: Roteiro sistematizado para o levantamento de dados (significativos para a enfermeira) do ser humano e que torna possível a identificação de seus problemas.

2. Diagnóstico: Identificação das necessidades do ser humano que precisam de atendimento e a determinação do grau de dependência deste atendimento em natureza e em extensão.

3. Plano assistencial: Determinação global da assistência de enfermagem que o ser humano deve receber diante do diagnóstico estabelecido.

4. Plano de cuidados ou prescrição: Implementação do plano assistencial pelo roteiro diário na execução dos cuidados adequados ao atendimento das necessidades básicas e específicas do ser humano. O plano de cuidados é avaliado diariamente, fornecendo os dados necessários para o quinto passo.

5. Evolução: Relato diário das mudanças sucessivas que ocorrem no ser humano, é através dela que é possível avaliar a resposta do ser humano à assistência de enfermagem implementada.

6. Prognóstico de enfermagem: Estimativa da capacidade do ser humano em atender suas necessidades básicas alteradas após a implementação do plano assistencial, frente aos dados fornecidos pela evolução de enfermagem.

Figura 2: Héxagono: processo de enfermagem de Wanda Horta

Fonte: https://slideplayer.com.br/amp/16933291/

RESOLUÇÃO COFEN-358/2009

Dispõe sobre a Sistematização da Assistência de Enfermagem e a implementação do Processo de Enfermagem em ambientes, públicos ou privados, em que ocorre o cuidado profissional de Enfermagem, e dá outras providências.

Segundo a resolução, o Processo de Enfermagem é um instrumento metodológico que orienta o cuidado profissional de Enfermagem e a documentação da prática profissional; o mesmo deve ser realizado, de modo deliberado e sistemático, em todos os ambientes, públicos ou privados, em que ocorre o cuidado profissional de enfermagem.

O Processo de Enfermagem organiza-se em cinco etapas inter-relacionadas, interdependentes e recorrentes:

I – Coleta de dados de Enfermagem (ou Histórico de Enfermagem) – processo deliberado, sistemático e contínuo, realizado com o auxílio de métodos e técnicas variadas, que tem por finalidade a obtenção de informações sobre a pessoa, família ou coletividade humana e sobre suas respostas em um dado momento do processo saúde e doença. O Histórico é de fundamental importância para o conhecimento do paciente como um todo, pois é nessa fase que são coletados os dados relativos ao paciente, sua identificação, hábitos de vida, situação sócio- econômica, etc. O processo de enfermagem pode ser definido como aplicação prática de um modelo assistencial

II – Diagnóstico de Enfermagem – processo de interpretação e agrupamento dos dados coletados na primeira etapa, que culmina com a tomada de decisão sobre os conceitos diagnósticos de enfermagem que representam, com mais exatidão, as respostas da pessoa, família ou coletividade humana em um dado momento do processo saúde e doença; e que constituem a base para a seleção das ações ou intervenções com as quais se objetiva alcançar os resultados esperados.

III – Planejamento de Enfermagem – determinação dos resultados que se espera alcançar; e das ações ou intervenções de enfermagem que serão realizadas face às respostas da pessoa, família ou coletividade humana em um dado momento do processo saúde e doença, identificadas na etapa de Diagnóstico de Enfermagem.

IV – Implementação – realização das ações ou intervenções determinadas na etapa de Planejamento de Enfermagem.

V – Avaliação de Enfermagem – processo deliberado, sistemático e contínuo de verificação de mudanças nas respostas da pessoa, família ou coletividade humana em um dado momento do processo saúde doença, para determinar se as ações ou intervenções de enfermagem alcançaram o resultado esperado; e de verificação da

necessidade de mudanças ou adaptações nas etapas do Processo de Enfermagem.

O Processo de Enfermagem deve estar baseado num suporte teórico que oriente a coleta de dados, o estabelecimento de diagnósticos de enfermagem e o planejamento das ações ou intervenções de enfermagem, fornecendo a base para a avaliação dos resultados de enfermagem alcançados.

O Plano Assistencial consiste em 5 ações: Fazer, Ajudar, Orientar, Supervisionar e Encaminhar.

A Sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE), segundo a resolução COFEN 358/2009, é um instrumento metodológico que orienta o cuidado do profissional de enfermagem, sendo atribuição exclusiva do enfermeiro.

O cuidado de Enfermagem dispensado aos pacientes com hepatopatias deve ser holístico e humanizado, considerando todos os aspectos envolvidos, tanto clínico quanto social, familiar, psicológico e espiritual, buscando atender as necessidades apresentadas pelos indivíduos e suas famílias.

O enfermeiro na admissão do paciente com hepatopatia deve realizar uma anamnese detalhada e um exame físico minucioso, os achados nessa etapa permite a identificação de problemas do paciente e dos diagnósticos de enfermagem.

EXAME FÍSICO DO PACIENTE COM HEPATOPATIA

O Exame físico segue o padrão céfalo-caudal com ênfase no abdômen

Para pacientes com hepatopatia a avaliação inicial inclui a obtenção de um histórico para identificar sintomas sugestivos de doença sistêmica subjacente e fatores de risco para doença hepática, realização de um exame físico para procurar pistas sobre a etiologia e estigmas de doença hepática.

Os exames complementares incluem perfil enzimático hepático, como AST, ALT, GGT e Fosfatase alcalina, para ajudar na diferenciação de doença intra-hepática para doenças colestáticas. Importante solicitar testes de função hepática, como tempo de coagulação, proteínas totais e bilirrubina sérica. A ultrassom Doppler é um excelente exame de imagem para avaliação hepática.

O fígado geralmente é examinado durante o exame do abdome em geral. O exame do fígado também passa pelas etapas de inspeção, percussão, palpação e ausculta, mas ao examiná-lo as etapas essenciais e que podem trazer importantes informações são percussão, palpação e hepatimetria.

A maior parte do fígado fica protegida pela caixa torácica, o que dificulta a avaliação direta. O tamanho e a forma do fígado podem ser estimados por percussão e, às vezes, por palpação.

- **Inspeção do Fígado**

A inspeção, que é a observação da área onde o fígado se aloja, deve ser realizada lateralmente e tangencialmente. Dificilmente alguma alteração hepática é percebida pela inspeção, mas se existirem grandes nódulos hepáticos por exemplo, eles podem ser percebidos.

- **Percussão do Fígado**

O fígado é uma víscera maciça, e ao ser percutido percebe-se a macicez hepática. A percussão além de avaliar a macicez do fígado e permitir localizá-lo, é utilizada também para a realização da hepatimetria.

Lobo Direito: A percussão deve ser realizada na **linha hemiclavicular direita**.

Inicia-se a percussão abaixo da linha da cicatriz umbilical, e nessa região provavelmente o som gerado pela percussão será um som timpânico, segue-se a percussão ascendendo até o momento em que houver alteração do som, de timpânico para maciço, indicando assim que ali está a borda inferior hepática.

Depois, realiza-se o mesmo processo, mas dessa vez começando no 3º espaço intercostal direito, e percutindo no sentido craniocaudal até que ocorra a transição do som claro a timpânico (da percussão pulmonar) para o som submaciço/maciço.

Lobo esquerdo: A percussão do lobo esquerdo também deve ser realizada. Ela é realizada na **linha mediana**.

Inicia-se a percussão abaixo da linha da cicatriz umbilical, e segue no sentido cefálico até a transição do som.

Para delimitar a borda superior, você deve identificar o processo xifoide (você também pode se orientar pela marcação da borda superior do lobo direito).

Algumas patologias podem alterar a percussão hepática. Acontece, por exemplo, em perfurações de vísceras ocas, onde há liberação de gases, e esses se alojam abaixo do diafragma, e então ao percutir a região onde está alojado o fígado, têm-se um som timpânico, pelo ar livre ali presente que ocasiona um pneumoperitônio.

O timpanismo na região hepática é conhecido como Sinal de Jobert. Uma observação importante é que, se a flexura cólica direita estiver sobre o fígado, pode levar ao timpanismo da região (Sinal de Chilaiditi – na radiografia) e até falsear um Sinal de Jobert.

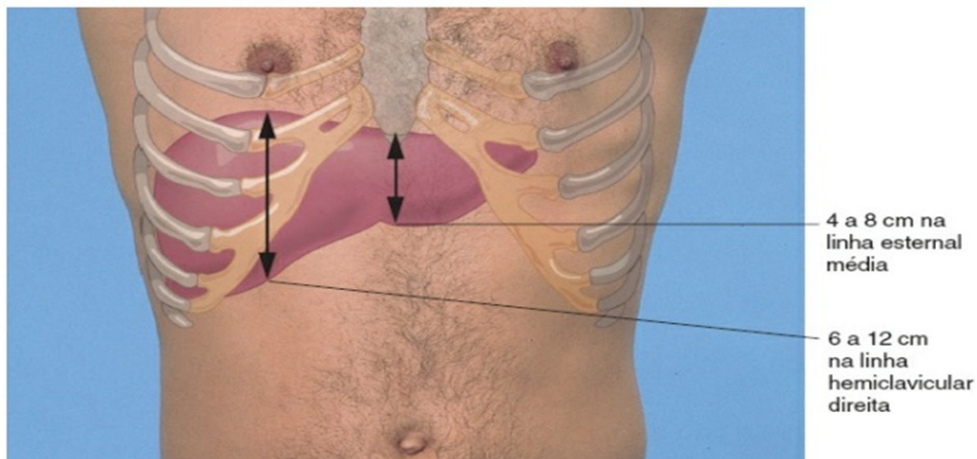



Figura 3: Hepatimetria normal

Fonte: Propedêutica médica. Battes, 11°ed.

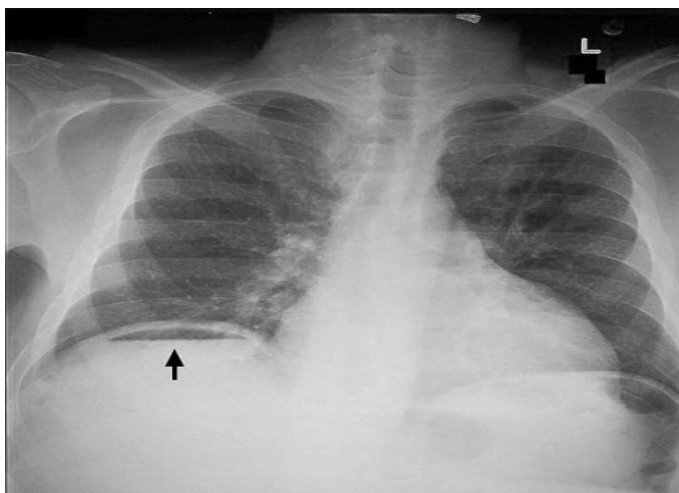



Figura 4: Pneumoperitônio visto em uma radiografia de tórax. O pneumoperitônio pode causar o timpanismo na região hepática – Sinal de Jobert.

Fonte: Propedêutica médica. Battes, 11°ed

Hepatimetria

Após realizar a percussão e ter feito as marcações das bordas hepáticas inferior e superior, para realizar a hepatimetria basta realizar a medição da distância entre essas bordas com o auxílio de uma fita métrica.

Os valores normais da medida vertical dos lobos pulmonares direito e esquerdo são:

- Lobo direito: 6 a 12 cm
- Lobo esquerdo: 4 a 8 cm

Homens e indivíduos mais altos geralmente possui os limites hepáticos maiores do que em mulheres e indivíduos baixos.

- **Palpação do fígado**

Para realizar a palpação do fígado, existem diferentes técnicas.

Figura 5: Palpação do fígado

Fonte: Propedêutica médica. Battes,11°ed

A primeira técnica é a palpação bimanual (Processo de Lemos Torres) realizada colocando a palma da mão direita no ponto do limite inferior (que você marcou durante a percussão).

A mão direita do examinador deve estar apoiada sobre a parede abdominal, e a ela deve ir se movimentando na direção do fígado, sendo que os movimentos devem ser realizados pressionando a região, na tentativa de palpar o fígado, e o ideal é que sejam realizados na inspiração, pois é o momento em que há a descida do diafragma e consequentemente a descida do fígado.

Após esses movimentos, a mão esquerda deve ser colocada na loja renal direita, de

modo a “empurrar” o fígado para cima, aproximando o da mão direita e assim facilitando a sua palpação.

Após realizar esse posicionamento das mãos (uma mão próxima a borda hepática inferior e outra na loja renal), deve-se pedir que o paciente inspire e expire lentamente e nesse momento o examinador deve tentar sentir o fígado, buscando-o com a mão direita.

A segunda técnica é a “manobra em garra” ou processo de Mathieu, no qual o examinador deve estar à direita do paciente, e apoia as polpas digitais no rebordo costal, como se estivesse tentando “entrar por baixo do rebordo”, e pede-se que o paciente inspire, para que assim ocorra a descida do fígado.

Durante a palpação, algumas características devem ser avaliadas. Uma característica importante é a borda hepática. A borda deve ser delimitada, inicialmente, identificando-a, e depois deve ser avaliada a sua espessura: fina ou romba. A borda romba, por exemplo, geralmente está presente quando há aumento do volume hepático.

Ainda na avaliação da borda hepática, deve ser avaliada a sua superfície, se é lisa ou irregular (o que indica presença de nodulações ou massas, de acordo com a intensidade da irregularidade).

A sensibilidade hepática deve ser avaliada. O examinador deve realizar a compressão da borda hepática e questionar ao paciente a presença de dor. O fígado é indolor, porém a cápsula que o reveste pode doer em casos de estiramento intenso, como acontece em hepatomegalias importantes.

E essa sensação dolorosa se dá principalmente em processos agudos, com aumento súbito do volume hepático e consequente estiramento da cápsula de Glisson.

Ao pressionar a borda hepática, avalie também a consistência do fígado. O normal é que seja uma consistência elástica. Se ao pressionar o fígado, identificar uma consistência rígida, pode ser indício de um processo fibrótico, como acontece na cirrose hepática. Por outro lado, se for identificada uma consistência amolecida, deve-se atentar à esteatose hepática.

Outro quesito que pode ser avaliado, principalmente se o paciente apresenta outros sinais e sintomas sugestivos de insuficiência cardíaca, é o refluxo hepatojugular. Esse deve ser realizado por meio de uma compressão firme e contínua da superfície hepática utilizando a palma da mão.

Durante a compressão, deve observar se ocorre o aumento do volume e turgência da veia jugular externa, e se presente indica a congestão sistêmica. O refluxo hepatojugular é um sinal importante na insuficiência cardíaca congestiva.

Hepatomegalia

Algumas doenças podem cursar com aumento do volume hepático, seja por aumento de um dos lobos ou de ambos, e a esse aumento dá-se o nome de hepatomegalia.

Para avaliar esse volume, é de suma importância a realização adequada do exame físico, especialmente da percussão e hepatimetria.

Diversas são as causas que determinam aumento do volume hepático. A insuficiência cardíaca é uma importante causa circulatória, pois pode ocorrer a congestão sistêmica, e isso inclui o aumento de sangue no fígado, levando ao aumento de seu volume.

Infecções bacterianas e virais sistêmicas, hepatites virais agudas e crônicas e mononucleose são importantes causas infecciosas de hepatomegalia. Como exemplos de causas parasitárias, temos o Calazar (Leishmaniose visceral) e os abscessos amebianos.

As causas metabólicas também representam um grupo importante de doenças como a hemocromatose, glicogenoses, lipidoses, diabetes mellitus, obesidade e alcoolismo. Doenças neoplásicas também podem provocar hepatomegalia. E causas imunológicas, hepatite não alcoólica, ou hepatite crônica autoimune também podem ser a origem das hepatomegalias.

- **Ausculta**

A ausculta do fígado também faz parte do exame físico, e ela pode ser útil em casos de doenças neoplásicas, por exemplo, onde pode ser notado um atrito, um ruído.

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMAGEM	• INTERVENÇÕES DE ENFERMAGEM
Risco de infecção (risco aumentado de invasão por organismos patogênicos) relacionado as defesas inadequadas, desnutrição e ao processo da doença	• Controle de Infecção; • Identificação de Risco; • Cuidados com Lesões; • Manter ambiente sempre limpo; • Orientar ao paciente e acompanhantes a importância das lavagens das mãos; • Em relação ao ambiente, este deve estar sempre limpo; • Monitorar sinais de infecção; • A verificação dos sinais vitais e o acompanhamento da evolução das lesões e sinais flogísticos são importantes sinalizadores de presença de infecção; • Orientar sobre o uso adequado da medicação prescrita e importância da aceitação para uma boa resposta terapêutica; • Monitorar sinais e sintomas sistêmicos e locais de infecção; • Monitorar a vulnerabilidade a infecções; • Manter assepsia para paciente de risco; • Obter culturas, se necessário; • Promover ingestão nutricional adequada; • Estimular a ingestão hídrica, conforme apropriado; • Estimular aumento de mobilidade e exercícios, conforme apropriado; • Ensinar o paciente e a família sobre os sinais e sintomas de infecção e sobre o momento de informá-los; • Comunicar suspeita de infecção aos profissionais do controle de infecções.

Nutrição desequilibrada – inferior as necessidades corporais (ingestão insuficiente de nutrientes para satisfazer a demanda metabólica) caracterizada por inapetência, relacionada à distensão do abdome (ascite)	• *Cooperar* com outros membros da equipe de saúde no desenvolvimento de um plano de tratamento; envolver o paciente e/ou pessoas importantes, conforme apropriado; • Consultar a equipe e o paciente para fixar um peso-alvo se o paciente estiver fora da variação recomendada do peso em relação à idade e compleição corporal; • Estabelecer a quantidade desejada de aumento diário do peso; • Consultar o nutricionista para determinar a ingestão calórica diária necessária para atingir e/ou manter o peso-alvo; • Ensinar e reforçar conceitos de uma boa nutrição com o paciente (e pessoas importantes, conforme apropriado); • Estimular o paciente a conversar sobre as preferências alimentares com o nutricionista; • Construir uma relação de apoio com o paciente; • Monitorar os parâmetros fisiológicos (sinais vitais, eletrólitos), se necessário; • Pesar rotineiramente (p. ex., mesma hora do dia e após eliminação de urina); • Monitorar a ingestão e a eliminação de líquidos, conforme apropriado; • Monitorar a ingestão diária de alimentos calóricos; • Estabelecer um acordo comportamental com o paciente para provocar o aumento de peso desejado ou comportamentos de manutenção do peso; • Observar o paciente durante e após as refeições/lanches para garantir que foi alcançada e mantida a ingestão adequada; • Monitorar o paciente em relação a comportamentos relativos a atos alimentares, perda e aumento do *peso;* • Dar oportunidade para escolhas limitadas sobre alimentação e exercício, à medida que progride o aumento do peso de forma desejada; • Avaliar a necessidade de inserção de sonda nasoenteral para nutrição enteral.

Integridade da pele prejudicada (pele alterada de forma adversa) caracterizada por edema, icterícia, estado nutricional desequilibrado relacionada à hiperbilirrubinemia, à diminuição da pressão oncótica nos vasos e alterações de coagulação pelo processo da doença	• Examinar a pele e as mucosas quanto a vermelhidão, calor exagerado, edema e drenagem; • Observar as extremidades quanto a cor, calor, inchaço, pulsos, textura, edema e ulcerações; • Usar um instrumento de levantamento de dados para identificar pacientes com risco de degradação da pele (p. ex., escala Braden); • Monitorar cor e temperatura da pele; • Monitorar ocorrência de infecção, em especial, de áreas edemaciadas Examinar as roupas quanto à compressão; • Documentar mudanças na pele e mucosas; • Instituir medidas de prevenção de mais deterioração (p. ex., colchão sobreposto, agenda de reposicionamento); • Realizar curativos com cobertura apropriada; • Instituir mudança de decúbito a cada 2 horas; • Usar colchão apropriado para reduzir as áreas de pressão;
Perfusão tissular renal ineficaz (diminuição na oxigenação, resultando em incapacidade de nutrir os tecidos no nível capilar) caracterizada por oligúria e elevação das taxas de ureia e creatinina, relacionada a Síndrome hepatorrenal	• Coletar amostra de sangue e revisar análise química do sangue (p. ex., ureia no sangue, creatinina sérica, níveis séricos de Na, K e PO4) pré tratamento; • Registrar sinais vitais basais: peso, temperatura, pulso, respirações e pressão arterial; • Explicar procedimento de hemodiálise e seu propósito; • Verificar equipamento e soluções, de acordo com o protocolo; • Usar técnica estéril para iniciar a hemodiálise e para inserção de agulhas e conexões de cateteres.

Padrão respiratório ineficaz (inspiração e/ou expiração que não proporciona ventilação adequada) caracterizado por alteração na profundidade respiratória, capacidade vital diminuída e dispneia, relacionado ao volume de ascite	• Retirar secreções nasais, orais e traqueais, conforme apropriado; • Manter vias aéreas desobstruídas; • Montar o equipamento de oxigeno e administrá-lo por meio de um sistema aquecido e umidificado; • Administrar oxigênio suplementar, quando necessário; • Monitorar o fluxo dos litros de oxigênio; • Monitorar a posição do dispositivo de distribuição de oxigênio; • Orientar o paciente sobre a importância de deixar ligado o dispositivo de distribuição de oxigênio; • Verificar periodicamente o dispositivo de distribuição de oxigênio para garantir que esteja sendo administrada a concentração prescrita; • Monitorar a eficácia da terapia com oxigênio (p. ex., oximetria de pulso, gasometria arterial), conforme apropriado; • Assegurar a reposição da máscara/cateter de oxigênio, sempre que o dispositivo for removido; • Monitorar a capacidade do paciente para tolerar a remoção do oxigênio enquanto se alimenta; • Observar sinais de hipoventilação induzida por oxigênio; • Monitorar sinais de toxicidade do oxigênio e atelectasia por absorção; • Manter desobstruída as vias aéreas; • Posicionar o paciente visando ao alívio da dispneia; • Posicionar o paciente visando facilitar a combinação ventilação/perfusão(“pulmão sadio para baixo”), conforme apropriado; • Auxiliar com mudanças frequentes de posição, conforme apropriado; • Posicionar o paciente visando minimizar esforços respiratórios (p. ex., elevar a cabeceira da cama e providenciar mesa sobre a cama onde o paciente possa se apoiar); • Monitorar a ocorrência de efeitos da troca de posição na oxigenação: gasometria arterial, SaO_2, SvO_2, CO_2 expirado, Qsp/Qt, A-aDO_2; • Encorajar a respiração profunda lenta, as viradas e o tossir; • Monitorar o equipamento de oxigênio para garantir que não interfira nas tentativas respiratórias do paciente; • Monitorar a ansiedade do paciente em relação à necessidade de oxigenoterapia; • Monitorar a fragmentação da pele em decorrência de fricção do dispositivo de oxigênio; • Oferecer oxigênio durante transporte do paciente;

Padrão respiratório ineficaz (inspiração e/ou expiração que não proporciona ventilação adequada) caracterizado por alteração na profundidade respiratória, capacidade vital diminuída e dispneia, relacionado ao volume de ascite	• Providenciar o uso de dispositivos de oxigênio que facilitem a mobilidade e ensinem o paciente a respeito deste dispositivo; • Monitorar a ocorrência de fadiga dos músculos respiratórios; • Iniciar e manter oxigênio suplementar, conforme a prescrição; • Administrar a medicação para a dor para prevenir hipoventilação;. • Administrar medicamentos (p. ex., broncodilatadores e inaladores) que promovam a desobstrução das vias aéreas e a troca de gases; • Iniciar programa de fortalecimento da musculatura respiratória e/ou treinamento de resistência, conforme apropriado. Iniciar esforços de reanimação, conforme apropriado; • Monitoração respiratória; • Monitoração dos sinais vitais; • Ofertar suporte de oxigênio se necessário; • Manter a cabeceira elevada (30º); • Monitorizar frequência e ritmos respiratórios.
Proteção ineficaz – sangramento e queda (diminuição da capacidade de proteger-se de ameaças internas e externas) caracterizada por agitação, alterações na coagulação, alteração neurosensorial, fraqueza, prurido, relacionado ao processo da cirrose	• Observar os níveis de hemoglobina/hematócrito antes e depois de perda de sangue, conforme indicado;. • Monitorar a ocorrência de sinais e sintomas de sangramento persistente (p. ex., verificar todas as secreções em busca de sangue vivo ou oculto); • Monitorar os testes de coagulação, inclusive tempo da protrombina (TP), tempo parcial da tromboplastina (TTP), fibrinogênio, degradação da fibrina/produtos fragmentados da divisão e contagens plaquetárias, conforme apropriado; • Monitorar os sinais vitais ortostáticos, inclusive a pressão sanguínea; • Manter repouso no leito durante sangramento ativo; • Administrar derivados do sangue (p. ex., plaquetas e plasma fresco congelado), conforme apropriado; • Proteger o paciente contra trauma que possa causar sangramento; • Usar colchão terapêutico para minimizar traumas à pele; • Evitar constipação (p. ex., encorajar ingestão de líquidos e uso de emolientes fecais), conforme apropriado; • Orientar o paciente e/ou familiares sobre sinais de sangramento e ações apropriadas (p. ex., avisar o enfermeiro se ocorrer); • Monitorar condição hídrica, inclusive ingestão e eliminação; • Substituir ou reforçar curativo compressivo, conforme apropriado; • Monitorar os sinais vitais, conforme apropriado.

Confusão aguda (início súbito de distúrbios reversíveis de consciência, percepção, atenção ou cognição) caracterizada por agitação aumentada, flutuação do nível de consciência, relacionada ao aumento de amônia sanguínea (encefalopatia hepática)	• Monitorar o tamanho, formato, simetria e reação das pupilas; • Monitorar o nível de consciência;. • Monitorar o nível de orientação; • Monitorar tendências da Escala de Coma de Glasgow; • Monitorar a memória recente, alcance da atenção, memória passada, humor, afeto e comportamentos; • Monitorar os sinais vitais: temperatura, pressão sanguínea, pulso e respirações; • Monitorar o estado respiratório: gasometria arterial, oximetria de pulso, profundidade, padrão, frequência e esforço respiratórios; • Monitorar os reflexos da córnea; • Monitorar o reflexo de tosse e Monitorar a ocorrência de tremores; • Monitorar a simetria facial; • Monitorar a protrusão da língua; • Monitorar a ocorrência de distúrbios visuais: diplopia, nistagmo, cortes no campo visual, visão embaçada e acuidade visual; • Monitorar queixas de cefaleia; • Monitorar as características da fala: fluência, presença de afasias ou dificuldade para encontrar as palavras; • Monitorar a ocorrência de parestesias: entorpecimento e formigamento.

Perfusão tissular cerebral ineficaz (diminuição na oxigenação, resultando em incapacidade de nutrir os tecidos no nível capilar) caracterizada por alteração de comportamento e estado mental, relacionada a diminuição da concentração de hemoglobina e transporte de oxigênio, e aumento da amônia no sangue	• Manter os parâmetros hemodinâmicos e manter/otimizar a pressão da perfusão cerebral (PPC); • Administrar e dosar fármacos vasoativos, conforme prescrito, para manter os parâmetros hemodinâmicos; • Administrar agentes para expandir o volume intravascular, conforme apropriado (p. ex., coloides, derivados do sangue e cristaloides); • Administrar expansores de volume para os parâmetros hemodinâmicos, manter conforme prescrito; • Monitorar o estado neurológico; • Monitorar a condição respiratória (p. ex., frequência, ritmo e profundidade das respirações; níveis do pO2, pCO2, pH e de bicarbonato); • Auscultar os sons pulmonares quanto à ocorrência de crepitações ou outros ruídos adventícios; • Monitorar a ocorrência de sinais de sobrecarga hídrica (p. ex., roncos, distensão da veia jugular, edema e aumento das secreções pulmonares); • Monitorar os determinantes da distribuição de oxigênio aos tecidos (p. ex., níveis do PaCO2, SaO2 e hemoglobina e débito cardíaco), se disponíveis; • Monitorar valores laboratoriais em relação a mudanças na oxigenação ou no equilíbrio ácido-básico, conforme apropriado; • Monitorar a ingestão e a eliminação.
Risco de glicemia instável (risco de variação dos níveis de glicose no sangue) relacionado a alteração da gliconeogênese pelo fígado	• Monitorar os níveis de glicose sanguínea conforme indicação; • Monitorar o aparecimento de sinais e sintomas de hiperglicemia: poliúria, polidipsia, polifagia, fraqueza, letargia, malestar, embaçamento visual ou cefaleia; • Monitorar cetonas urínárias conforme indicação; • Administrar insulina conforme prescrição. • Encorajar a ingestão oral de líquidos; • Monitorar a condição hídrica (inclusive ingestão e eliminação), como convier; • Manter acesso venoso conforme apropriado; • Administrar líquidos por via venosa conforme prescrição; • Limitar exercícios quando os níveis de glicose sanguínea estiverem >250 mg/dL, especialmente diante da presença de cetonas na urina.

Risco de integridade da pele prejudicada relacionado a imunodeficiência, agente farmacológico e hidratação	• Usar um instrumento conhecido de avaliação de riscos para monitorar os fatores de risco individuais (p. ex., escala de Braden); • Usar métodos para medir a temperatura da pele determinando o risco de úlcera de pressão, conforme o protocolo da agência; • Documentar todas as incidências anteriores de formação de úlceras de pressão; • Documentar peso e trocas de peso; • Documentar a condição da pele na admissão e diariamente; • Monitorar o surgimento de áreas avermelhadas atentamente; • Remover umidade excessiva da pele que resulta de transpiração, drenagem do ferimento e incontinência urinária e fecal; • Aplicar barreiras de proteção, como cremes ou compressas que absorvem umidade, para remover umidade excessiva Mudar o decúbito a cada uma a duas horas, como convier; • Mudar o decúbito com cuidado (p. ex., evitar cisalhamento) para evitar lesão a uma pele fragilizada; • Deixar visível o horário das viradas junto ao leito, como convier; • Examinar a pele sobre as saliência ósseas e outros pontos de pressão ao reposicionar, pelo menos, diariamente; • Evitar massagem sobre saliências ósseas; • Posicionar com travesseiros para afastar da cama pontos de pressão; • Manter limpa, seca e sem rugas a roupa de cama; • Arrumar a cama com as dobras para os dedos dos pés; • Usar camas e colchões especiais, como convier; • Usar dispositivos sobre a cama (p. ex., pele de carneiro) para proteger o indivíduo; • Evitar dispositivos tipo „rosca” para a área do sacro; • Hidratar a pele seca e compacta. • Monitorar surgimento de fontes de pressão e atrito; • Aplicar protetores nos cotovelos e calcanhares, como convier; • Providenciar um trapézio para ajudar o paciente a mudar o peso do corpo com frequência; • Monitorar a mobilidade e a atividade individuais; • Garantir uma ingestão adequada de alimentos, em especial, proteínas, vitamina B e C, ferro e calorias, usando suplementos, como convier; • Ajudar o indivíduo a manter um peso saudável.

Risco de volume de líquidos deficiente relacionado a relato de ingestão hídrica menor que 2 litros por dia	• Determinar o histórico da quantidade e do tipo de ingestão de líquidos e dos hábitos de eliminação; • Determinar possíveis fatores de risco de desequilíbrio hídrico (p. ex., hipertermia, terapia com diuréticos, patologias renais, insuficiência cardíaca, sudorese, disfunção hepática, exercício exagerado, exposição ao calor, infecção,poliúria, vômito e diarreia); • Monitorar a ingestão e a eliminação; • Monitorar valores de eletrólitos séricos e urinários, conforme apropriado; • Monitorar níveis de albumina sérica e de proteína total; • Monitorar a pressão sanguínea, frequência cardíaca e estado respiratório; • Monitorar as mucosas, turgor da pele e sede; • Monitorar cor, quantidade e gravidade específica da urina; • Monitorar a ocorrência de distensão de veias do pescoço, crepitações pulmonares, edema periférico e aumento de peso; • Monitorar o dispositivo de acesso venoso, conforme apropriado; • Monitorar o surgimento de sinais e sintomas de ascite; • Administrar líquidos conforme apropriado; • Manter o gotejamento endovenoso prescrito.

Padrão de sono prejudicado relacionado a padrão de sono não restaurador e caracterizado por alteração do padrão no sono e insatisfação com o sono	• Determinar o padrão de sono/vigília do paciente; • Aproximar o ciclo regular de sono/vigília do paciente no planejamento dos cuidados; • Explicar a importância do sono adequado; • Determinar os efeitos dos medicamentos do paciente sobre o padrão do sono; • Monitorar/registrar o padrão de sono e o número de horas de sono do paciente. • Monitorar o padrão de sono do paci;nte e observar circunstâncias físicas (p. ex., apneia do sono, via aérea obstruída, dor/desconforto e frequência urinária) e/ou psicológicas (p. ex., medo ou ansiedade) que interrompam o sono; • Orientar o paciente para monitorar os padrões de sono; • Monitorar a participação em atividades que produzam fadiga durante o período acordado para evitar cansaço excessivo; • Adaptar o ambiente (p. ex., iluminação, ruído, temperatura, colchão e cama) para promover o sono; • Encorajar o paciente a estabelecer uma rotina para a hora de dormir para facilitar a transição da vigília para o sono; • Facilitar a manutenção das rotinas usuais do paciente na hora de dormir, indicadores/promotores do sono e objetos familiares, livro para ler etc.); • Ajudar a eliminar situações estressantes antes de dormir. • Orientar o paciente a evitar alimentos e bebidas na hora de dormir que interfiram no sono; • Ajudar o paciente a limitar o sono durante o dia, proporcionando atividades que promovam o estado acordado, conforme apropriado; • Orientar o paciente a fazer relaxamento muscular autógeno ou outras formas não farmacológicas de indução do sono; • Iniciar/implementar medidas de conforto, como massagem, posicionamento e toque afetivo; • Promover um aumento no número de horas de sono, quando necessário; • Proporcionar sonecas durante o dia, quando indicadas, para atender às necessidades; • Ajustar os horários de administração de medicamentos em apoio ao ciclo de sono/vigília do paciente; • Regular os estímulos ambientais para manter ciclos normais de dia-noite; • Conversar com o paciente e a família sobre técnicas que melhorem o sono; • Oferecer folhetos com informações sobre técnicas para melhorar o sono.

Diarreia relacionado a regime de tratamento caracterizado por urgência intestinal	• Determinar o histórico da diarreia; • Obter fezes para cultura e testes de sensibilidade se a diarreia continuar. • Avaliar os medicamentos; normalmente ingeridos na busca de efeitos secundários gastrointestinais; • Orientar o paciente/familiares sobre registro da cor, volume, frequência e consistência das fezes; • Avaliar o conteúdo nutricional da dieta prescrita; • Encorajar refeições menores e frequentes, acrescentando alimentos mais consistentes de forma gradativa; • Ensinar o paciente a eliminar da dieta alimentos formadores de gases e muito temperados; • Sugerir a tentativa de eliminar alimentos com lactose; • Monitorar a ocorrência de sinais e sintomas de diarreia; • Orientar o paciente para que notifique a enfermagem a cada episódio de diarreia. • Observar, regularmente, o turgor da pele; • Monitorar a pele na área perianal quanto a irritação e formação de úlceras.
Risco de confusão aguda relacionada com encefalopatia hepática	• Administrar medicamentos prescritos no horário previsto; • Estimular a presença de acompanhante 24h/dia; • Monitorar a função cognitiva usando um instrumento padronizado de investigação; • Determinar as expectativas comportamentais apropriadas ao estado cognitivo do paciente; • Proporcionar um ambiente com poucos estímulos (p. ex., música calma e tranquila, padrões familiares simples e discretos; • Fornecer iluminação adequada, mas não excessiva; • Identificar e remover os perigos potenciais ao paciente no ambiente; • Manter leito baixo e com grades elevadas.
Risco de sangramento com função hepática prejudicada	• Examinar mucosas em busca de sangramento, contusão após trauma mínimo, secreções de locais de perfuração e presença de petéquias; • Monitorar o surgimento de sinais e sintomas de sangramento (p. ex., checar todas as secreções em relação a sangue franco ou oculto); • Fazer hemoteste de todas as excreções e observar se há sangue em vômito, catarro, fezes, urina, drenagem em SNG em ferimentos, conforme apropriado.

Risco de quedas	• Manter grades elevadas, andar devagar e/ou com cadeiras de rodas, auxiliar/ajudar o paciente durante o banho; • Orientar sobre prevenção de quedas • Identificar comportamentos e fatores que afetem o risco de queda; • Revisar o histórico de quedas com o paciente e a família; • Identificar características ambientais capazes de aumentar o potencial de quedas (p. ex., chão escorregadio e escadas sem proteção); • Monitorar o modo de andar, o equilíbrio e o nível de fadiga com a deambulação; • Solicitar ao paciente sua percepção do equilíbrio, conforme apropriado; • Providenciar dispositivos auxiliares (p. ex., bengala e andador) para deixar o andar mais firme; • Manter em boas condições de uso os dispositivos auxiliares; • Travar as rodas da cadeira de rodas, da cama ou maca durante a transferência do paciente; • Colocar os objetos pessoais ao alcance do paciente; • Orientar o paciente a chamar ajuda para movimentar-se, conforme apropriado; • Colocar o leito mecânico na posição mais baixa; • Providenciar para paciente dependente uma forma de pedir ajuda (p. ex., campainha ou luz), quando o cuidador não estiver presente; • Responder imediatamente ao chamado. • Auxiliar na higiene íntima a intervalos frequentes e programados; • Usar alarme para a cama como alerta ao cuidador de que a pessoa está saindo da cama, conforme apropriado.
Nutrição desequilibrada: menor do que as necessidades corporais	• Supervisionar a aceitação alimentar; • Identificar Problemas relacionados com a alimentação; • Auxiliar o paciente durante a Alimentação. • Determinar as preferências alimentares do paciente; • Determinar, junto ao nutricionista conforme apropriado, a quantidade de calorias e o tipo de nutrientes necessários para atender às exigências nutricionais do paciente.

Mobilidade Física Prejudicada	• Vestir o paciente com roupas folgadas; • Auxiliar o paciente a usar calçados que facilitem a deambulação e evitem lesão; • Providenciar uma cama de altura baixa, conforme apropriado; • Colocar o controle da cama ao alcance da mão do paciente; • . Encorajar a sentar na cama, na lateral da cama („com as pernas pendentes") ou em poltrona, conforme a tolerância; • Auxiliar o paciente a sentar na lateral da cama para facilitar ajustes posturais; • Consultar fisioterapeuta sobre plano de deambulação, se necessário; • Orientar sobre disponibilidade de dispositivos auxiliares, conforme apropriado; • Orientar o paciente sobre formas de posicionar-se durante o processo de transferência; • Usar cinta para deambulação para ajudar na transferência e deambulação, se necessário; • Auxiliar o paciente a transferir-se, se necessário; • Providenciar cartões indicadores, colocados à cabeceira da cama, para facilitar aprendizagem das transferências; • Aplicar/oferecer dispositivo auxiliar (bengala, andador ou cadeira de rodas) para deambular se o paciente estiver instável; • Ajudar o paciente na deambulação inicial e conforme a necessidade; • Orientar o paciente/cuidador sobre técnicas seguras de transferência e deambulação; • Monitorar o uso que o paciente faz de muletas ou outros recursos para deambular; • Auxiliar o paciente a colocar-se de pé e a deambular determinada distância e com determinado número de funcionários; • Auxiliar o paciente a estabelecer incrementos realistas à distância ao deambular; • Encorajar deambulação independente dentro de limites seguros; • Encorajar o paciente a levantar-se espontaneamente, se adequado.

Déficit no autocuidado para banho	• Levar em conta a cultura do paciente ao promover atividades de autocuidado; • Levar em conta a idade do paciente ao promover atividades de autocuidado; • Monitorar a capacidade do paciente para autocuidado independente; • Monitorar a necessidade do paciente de dispositivos de adaptação para higiene pessoal, colocação da roupa, arrumação da aparência, higiene íntima e alimentação; • Proporcionar um ambiente terapêutico, garantindo uma experiência de calor, relaxamento, privativa e personalizada; • Oferecer os artigos pessoais desejados (p. ex., desodorante, escova de dentes, sabonete). Dar assistência até que o paciente esteja completamente capacitado a assumir o autocuidado; • Ajudar o paciente a aceitar as necessidades de dependência; • Usar a repetição constante de rotinas de saúde como forma de estabelecê-las; • Encorajar o paciente a realizar as atividades normais da vida diária conforme seu nível de capacidade; • Encorajar a independência, mas interferir quando o paciente tiver dificuldades no desempenho; • Ensinar familiares a encorajarem a independência, a interferirem apenas quando o paciente não consegue realizar as coisas; • Estabelecer uma rotina para as atividades de autocuidado.
Síndrome do estresse por mudança	• Investigar se o indivíduo já passou por mudanças. Incluir o indivíduo nos planos de mudança, conforme apropriado; • Investigar o que é mais importante na vida da pessoa (p. ex., família, amigos, objetos pessoais); • Encorajar a pessoa e a família a conversarem sobre preocupações com a mudança. Investigar com a pessoa estratégias anteriores de enfrentamento; • Estimular o uso de estratégias de enfrentamento; • Avaliar a necessidade/desejo individual de apoio social; • Avaliar os sistemas de apoio disponíveis (p. ex., família estendida, envolvimento na comunidade, filiações religiosas); • Designar um acompanhante para a pessoa, ajudando-o a familiarizar-se com o novo ambiente; • Encorajar a pessoa e/ou família a buscar conselhos, conforme apropriado; • Monitorar a ocorrência de sinais e sintomas fisiológicos e psicológicos (p. ex., anorexia, ansiedade, depressão, aumento de demandas e desesperança).; • Oferecer atividades de lazer (p. ex., envolvimento em passatempos, atividades normais); • Ajudar a pessoa a passar pelo luto/pesar e a elaborar as perdas da casa dos amigos, e da independência;

Baixa autoestima situacional	• Monitorar as declarações de autovalorização do paciente; • Determinar a confiança do paciente no próprio julgamento; • Encorajar o paciente a identificar os pontos fortes; • Encorajar o contato com os olhos na comunicação com os outros; • Reforçar os pontos positivos pessoais identificados pelo paciente; • Proporcionar experiências que aumentem a autonomia do paciente, conforme apropriado; • Ajudar o paciente a identificar reações positivas dos outros; • Evitar críticas negativas. Evitar provocações; • Transmitir confiança na capacidade do paciente para lidar com a situação; • Ajudar a estabelecer metas realistas para atingir uma autoestima maior; • Auxiliar o paciente a aceitar a dependência dos outros, conforme apropriado; • Ajudar o paciente a reexaminar percepções negativas de si mesmo; • Encorajar uma maior responsabilidade por si mesmo, conforme apropriado; • Ajudar o paciente a identificar o impacto do grupo de amigos nos sentimentos de autovalorização; • Investigar conquistas positivas anteriores. Investigar as razões da autocrítica e da culpa; • Encorajar o paciente a avaliar o próprio comportamento; • Encorajar o paciente a aceitar novos desafios; • Recompensar ou elogiar o progresso do paciente na direção das metas; • Facilitar um ambiente e atividades que aumentem a autoestima; • Ajudar o paciente a identificar a importância da cultura, da religião, da raça, do gênero e da idade na autoestima; • Monitorar a frequência de verbalizações autonegativas; • Monitorar a falta de acompanhamento no alcance de metas; • Monitorar os níveis de autoestima ao longo do tempo, conforme apropriado.

Dor	• Realizar uma avaliação completa da dor, incluindo local, características, início/duração, frequência, qualidade, intensidade e gravidade, além de fatores precipitadores; • Observar a ocorrência de indicadores não verbais de desconforto, em especial nos pacientes incapazes de se comunicar com eficiência; • Assegurar que o paciente receba cuidados precisos de analgesia; • Usar estratégias terapêuticas de comunicação para reconhecer a experiência de dor e transmitir aceitação da resposta do paciente à dor; • Investigar o conhecimento do paciente e suas crenças em relação à dor; • Considerar as influências culturais sobre a resposta à dor; • Determinar o impacto da experiência da dor na qualidade de vida (p. ex., sono, apetite, atividade, cognição, humor; • Investigar com o paciente os fatores que aliviam/pioram a dor; • Avaliar experiências anteriores de dor, inclusive histórico individual e familiar de dor crônica ou a incapacidade resultante, conforme apropriado; • Avaliar com o paciente e a equipe de cuidados de saúde a eficácia de medidas passadas utilizadas para controlar a dor; • Controlar fatores ambientais capazes de influenciar a resposta do paciente ao desconforto (p. ex., temperatura, iluminação, ruídos ambientais); • Escolher e implementar uma variedade de medidas (p. ex., farmacológicas, não farmacológicas, interpessoais) para facilitar o alívio da dor, conforme apropriado; • Ensinar os princípios de controle da dor. Considerar o tipo e a fonte da dor ao selecionar uma estratégia para seu alívio; • Encorajar o paciente a monitorar a própria dor e a intervir de forma adequada; • Ensinar o uso de técnicas não farmacológicas (p. ex., biofeedback, TENS, hipnose, relaxamento, imagem orientada, terapia com música, recreação, terapia ocupacional, jogo terapêutico, acupressão, aplicação de calor/frio.

Perfusão tissular renal ineficaz	• Coletar amostra de sangue e revisar análise química do sangue (p. ex., ureia no sangue, creatinina sérica, níveis séricos de Na, K e PO4) pré tratamento; • Registrar sinais vitais basais: peso, temperatura, pulso, respirações e pressão arterial; • Explicar procedimento de hemodiálise e seu propósito se necessário; • Verificar equipamento e soluções, de acordo com o protocolo; • Usar técnica estéril para iniciar a hemodiálise e para inserção de agulhas e conexões de cateteres; • Usar luvas, protetor ocular e roupas para prevenir contato direto com o sangue; • Iniciar hemodiálise, de acordo com o protocolo se necessário; • Fixar conexões e os tubos de forma segura; • Verificar o sistema de monitores (p. ex., taxade fluxo, pressão,temperatura, nível de pH, condutividade, coágulos, detector de ar,pressão negativa para ultrafiltração e sensor de sangue) para garantir a segurança do paciente; • Monitorar pressão sanguínea, pulso, respirações, temperatura e resposta do paciente durante hemodiálise; • Administrar heparina, de acordo com o protocolo; • Ajustar as pressões de filtração para remover uma quantidade apropriada de fluido; • Descontinuar a hemodiálise de acordo com o protocolo; • Comparar sinais vitais e análise química do sangue pós-diálise aos valores pré-diálise; • Evitar aferir pressão arterial ou fazer punções intravenosas no braço com fístula; • Coletar amostra de sangue e revisar análise química do sangue (p. ex., ureia no sangue, creatinina sérica, níveis séricos de Na, K e PO4) pré tratamento; • Registrar sinais vitais basais: peso, temperatura, pulso, respirações e pressão arterial; • Explicar procedimento de hemodiálise e seu propósito; • Monitorar os tempos de coagulação e ajustar adequadamente a administração de heparina; • Instituir o protocolo apropriado se o paciente se tornar hipotensivo Coletar amostra de sangue e revisar análise química do sangue (p. ex., ureia no sangue, creatinina sérica, níveis séricos de Na, K e PO4) pré- tratamento; • Usar técnica estéril para iniciar a hemodiálise e para inserção de agulhas e conexões de cateteres; • Descontinuar a hemodiálise de acordo com o protocolo; • Comparar sinais vitais e análise química do sangue pós-diálise aos valores pré-diálise; • Evitar aferir pressão arterial ou fazer punções intravenosas no braço com fístula;

	• Fornecer cuidados com cateter ou fístula, de acordo com o protocolo; • Trabalhar em colaboração com o paciente para ajustar as regulações de dieta, limitações de fluido e medicamentos para regular os desvios de fluidos e eletrólitos entre tratamentos; • Trabalhar em colaboração com paciente para aliviar o desconforto pelos efeitos colaterais da doença e do tratamento (p. ex., cólicas,fadiga, dores de cabeça, prurido, anemia, desmineralização óssea, mudanças da imagem corporal e ruptura de papéis); • Trabalhar em colaboração com o paciente para ajustar a duração da diálise, regulações na dieta e dor e as necessidades de distração para atingir o benefício máximo do tratamento; • Observar sinais e sintomas de desequilíbrio hidro eletrolítico: cãibras, arritmias, alterações neurológicas, edema etc.; • Manter registro minucioso da eliminação e ingestão; • Monitorar sintomas de insuficiência renal (edema, alterações neurológicas, alterações na pressão arterial etc.).
Intolerância à atividade relacionada com o desconforto abdominal caracterizada por dispneia	• Colaborar com fisioterapeuta na execução de programa de exercícios; • Auxiliar o paciente a sentar-se/ficar de pé de acordo com o protocolo de exercícios; • Encorajar a verbalização dos sentimentos sobre as limitações; • Organizar atividades físicas que competem pelo suprimento de oxigênio; • Facilitar as medidas de higiene; • Criar ambiente seguro, mantendo objetos pessoais e campainha próximos; • Manter ambiente tranquilo para redução da ansiedade; • Colocar colchão piramidal ou outro apropriado; • Monitorar a condição da pele; • Virar paciente, no mínimo, a cada duas horas; • Verificar saturação de oxigênio; • Administrar oxigênio suplementar; • Monitorar ansiedade do paciente. • Orientar o paciente sobre o tipo apropriado de exercício para o nível de saúde, em colaboração com fisioterapêuta; • Orientar o paciente sobre frequência, duração e intensidade desejadas para o programa de exercícios; • Monitorar a adesão do paciente ao programa de exercícios/atividade; • Auxiliar o paciente a preparar e manter um gráfico/registro de progresso para motivar a adesão ao programa de exercícios.

Constipação relacionada com a motilidade diminuída do trato gastrointestinal caracterizado por frequência diminuída das evacuações	• Monitorizar sinais e sintomas da constipação; • Monitorizar eliminações intestinais e ruídos hidroaéreos; • Planejar dieta adequada; • Sugerir laxante ou enema conforme apropriado; • Administrar medicações com efeito laxante conforme a prescrição médica.
Conhecimento deficiente relacionado com a falta de exposição caracterizado por dificuldade em verbalizar conhecimentos sobre a sua patologia	• Avaliar capacidade cognitiva do paciente; • Orientar o paciente quanto à sua patologia; • Ensinar e incentivar o autocuidado ; • Esclarecer dúvidas do paciente e familiares.
Perfusão tissular gastrointestinal ineficaz relacionada com a redução mecânica do fluxo sanguíneo venoso caracterizado por sons intestinais diminuídos e distinção abdominal	• Observar a distinção abdominal (ascite) • Monitorizar resultados laboratoriais (electrólicos); • Monitorizar estado nutricional; • Atentar para vómitos ou hematêmese.
Risco de integridade da pele prejudicada relacionado com o estado dos líquidos alterados e alterações no turgor da pele	• Realizar hidratação da pele diariamente com emoliente; • Monitorizar ressecamento e húmida excessiva da pele; • Inspecionar as condições de hidratação da pele durante o banho ; • Manter as unhas do paciente curtas; • Examinar a pele e as mucosas quanto a vermelhidão, calor exagerado, edema e drenagem; • Observar as extremidades quanto a cor, calor, inchaço, pulsos, textura, edema e ulcerações; • Monitorar a pele e as mucosas quanto a áreas de descoloração; • Monitorar ocorrência de infecção, em especial, de áreas edemaciadas; • Aplicar creme hidratante em pele íntegra, após o banho; ajudar na transferência para a poltrona, duas vezes ao dia; • Estimular reposicionamentos freqüentes a cada 02 horas para aliviar áreas de pressão; • Aplicar Escala de Risco de Braden diariamente; se detectado aumento do score de risco para lesão por pressão, adotar o uso de colchões adequados e uso de curativos preventivos, a avaliar as áreas de proeminências ósseas quanto à hiperemia, à descamação, ao ressecamento e ao calor;

Volume de líquido excessivo relacionado com o mecanismo regular comprometido caracterizado por edema e ascite	• Realizar balanço hídrico; • Pesar o paciente em jejum diariamente; • Monitorizar os níveis de eletrólitos; • Realizar medida de circunferência abdominal diariamente em jejum; • Monitoração hídrica/Controle hídrico; • Prestar assistência e apoio ao paciente no momento da paracentese; • Fazer reposição de albumina se indicado e prescrito; • Manter membros edemaciados em posição elevada; • Administrar medicamentos diuréticos conforme prescrição médica.
Perfusão tissular periférica ineficaz evidenciada por edema.	• Monitorar parestesia (dormência, formigamento, hiperestesia, hipoestesia); • Controlar o discernimento entre pontiagudo e rombudo, quente e frio; • Examinar a pele na busca de alterações na integridade. - Monitorização dos sinais vitais: Monitorar cor, temperatura e umidade da pele; • Controlar presença de cianose periférica; • Observar presença e qualidade dos pulsos; • Manter registro da ingestão e eliminação; • Administrar diuréticos, quando adequado; • Monitorar resultados laboratoriais relevantes à retenção de líquidos (hematócrito, sódio, osmolaridade urinária); • Avaliar indicadores de sobrecarga/retenção hídrica (edema, distensão jugular etc.); • Promoção do exercício; • Controle hidroeletrolítico; • Monitoração hídrica; • Elevar membros afetados para diminuição do edema.

Risco de volume de líquidos desequilibrado evidenciado pela ascite.	• Monitorar quanto a níveis séricos anormais de eletrólitos, conforme disponível; • Monitorar quanto a alterações pulmonares ou cardíacas indicativas de excesso de líquidos ou desidratação; • Monitorar quanto a sinais e sintomas de piora de hiperidratação ou desidratação (p. ex., estertores crepitantes nos pulmões, poliúria ou oligúria, alterações do comportamento, convulsões, saliva espumosa ou viscosidade espessa, olhos edemaciados ou encovados, respiração superficial e rápida); • Obter amostra laboratoriais para monitoração de níveis alterados de líquidos ou eletrólitos (p. ex., níveis de hematócrito, ureia, proteínas, sódio e potássio), conforme apropriado; • Pesar diariamente e monitorar tendências; • Administrar líquidos, conforme apropriado; • Administrar a reposição prescrita por via nasogástrica com base na eliminação, conforme apropriado; • Administrar água livre na alimentação por sonda, segundo normas da instituição e conforme indicado; • Manter infusão intravenosa, transfusão de sangue ou fluxo enteral • apropriados, especialmente se não regulados por bomba; • Assegurar-se de que a solução intravenosa contendo eletrólitos seja • administrada em fluxo constante, conforme apropriado; • Monitorar os resultados laboratoriais relevantes ao equilíbrio hídrico (p.ex., hematócrito, ureia, albumina, proteínas totais, osmolalidade sérica e densidade específica da urina); • Monitorar os resultados laboratoriais relevantes à retenção de líquidos (p. ex., aumento da densidade específica, aumento da ureia, diminuição do hematócrito e aumento da osmolalidade urinária); • Monitorar o estado hemodinâmico, inclusive pressão venosa central (PVC), pressão arterial média (PAM), pressão de artéria pulmonar (PAP) e pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP), se disponíveis; • Manter registro preciso de ingestão e eliminação; • Monitorar sinais e sintomas de retenção de líquidos; • Instituir restrição hídrica, conforme apropriado; • Monitorar sinais vitais, conforme apropriado; • Monitorar a resposta do paciente à terapia eletrolítica prescrita; • Monitorar manifestações de desequilíbrio eletrolítico; • Fornecer a dieta prescrita apropriada para o desequilíbrio hídrico ou eletrolítico específico (p. ex., hipossódica, com restrição de líquidos, renal e sem sal); • Administrar os suplementos eletrolíticos prescritos, conforme apropriado;

Disfunção sexual	• Criar uma atmosfera de aceitação e sem julgamentos; • Discutir o comportamento sexual e as formas adequadas de expressar os próprios sentimentos e necessidades. • Informar o paciente sobre ser ou não temporária a situação atual; • Encorajar relações terapêuticas com as pessoas importantes; • Ensinar à família os aspectos positivos da esperança (p. ex., desenvolver temas significativos em conversas que reflitam amor e interesse pelo paciente); • Demonstrar uma atitude de aceitação; • Comunicar, verbalmente, empatia ou compreensão da experiência do • paciente; • Ser sensível às tradições e crenças do paciente; • Estabelecer uma preocupação de confiança e positiva; • Escutar as preocupações do paciente.
Fadiga	• Investigar a condição fisiológica do paciente quanto a deficiências que resultem em fadiga no contexto da idade e do desenvolvimento; • Encorajar a expressão de sentimentos sobre as limitações; • Usar instrumentos válidos para medir a fadiga, se indicado; • Determinar a percepção das causas da fadiga pelo paciente/ pessoa significativa. • Corrigir déficits na condição fisiológica (p. ex., anemia induzida por quimioterapia) como itens prioritários; • Selecionar as intervenções para reduzir a fadiga usando combinações de categorias farmacológicas e não farmacológicas, conforme apropriado; • Determinar quais atividades e quanto são necessárias para desenvolver a resistência; • Monitorar a ingestão nutricional para garantir recursos energéticos adequados. • Consultar o nutricionista sobre formas de aumentar a ingestão de alimentos altamente energéticos; • Negociar horários desejáveis para as refeições que possam ou não coincidir com os horários hospitalares padronizados; • Monitorar o paciente quanto a evidências de fadiga física e emocional excessiva; • Monitorar a resposta cardiorrespiratória à atividade (p. ex., taquicardia, outras disritmias, dispneia, sudorese, palidez, pressões hemodinâmicas, frequência respiratória); • Encorajar exercícios aeróbicos conforme a tolerância.

Diagnósticos e intervenções de enfermagem (NANDA e NIC) para o doente com cirrose hepática

Terapia medicamentosa importante para o paciente hepatopata

- Diuréticos poupadores de potássio – diminuir a ascite e as alterações eletrolíticas
- Albumina – manter a pressão oncótica do sangue, reduzindo o escape de líquido para o terceiro espaço
- Hemocomponentes – plasma fresco: reposição dos fatores de coagulação; concentrado de hemácias: repor a volemia e normalizar o Hb e Ht
- Drogas vasoativas – em caso de instabilidade hemodinâmica (noradrenalina, dobutamina, dopamina)
- Sulfato de Neomicina – diminuir a formação de amônia gastrintestinal
- Lactulose – diminuir o pH intestinal e a absorção da amônia, estimulando o crescimento de organismos fermentadores
-

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este livro relata assistência de enfermagem ao paciente com hepatopatias, percorrendo toda a anatomia e fisiologia do fígado, assim como as principais patologias ligadas a este órgão, evidenciadas na prática clinica de enfermeiros.

A assistência aos pacientes portadores de esteatose hepática, cirrose hepática alcólica, cirrose biliar primária, insuficiência hepática aguda, câncer de fígado, hepatites, colecistite e colelitíase foi amplamente descrita, desde a sua definição, etiologia, patogênese, anatomia patológica, fisiopatologia, sinais e sintomas, diagnóstico, principais exames laboratoriais e de imagem, prognóstico e tratamento.

O processo de Enfermagem aplicado a esses pacientes foi descrito de forma detalhada, passando pelos principais diagnósticos e intervenções, tornando-se assim um importante instrumento para orientar e qualificar a assistência de enfermagem em unidades hospitalares, culminando com uma forma sistemática e dinâmica de prestar cuidados de enfermagem.

REFERÊNCIAS

AFDHA, N. H. L ; ZAKKO, S. F. **Choledocholithiasis: Clinical manifestations, diagnosis, and management**. UpTo Date, Inc., julho 2022. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/gallstones-epidemiology-risk-factors-andprevention?search=colelitiase&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=4. Acesso em: 14 ago. 2022.

AFDHA, N. H. L ; ZAKKO, S. F. **Acute calculous cholecystitis: Clinical features and diagnosis**. Up To Date, Inc. 2022. Disponível em : https://www.uptodate.com/contents/acute-calculous-cholecystitis-clinical-features-and-diagnosis?search=colecistite&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em: 16 ago. 2022.

ALVAREZ, F. **Autoimmune hepatitis in children**. J Pediatr; 95:382 – 4. 2019. Disponível em: https://www.scielo.br/j/jped/a/nQnGfVWBN3sV7bVcKkX6Cgz/?lang=pt. Acesso em: 01 out. 2022.

ARAÚJO, L. V. de; QUEIROZ, L. I. S.; PINHEIRO, M. J. da C. **DOENÇA HEPÁTICA E DROGAS DE AMPLO USO: REVISÃO DA LITERATURA.** Disponível em: http://editorarealize.com.br/editora/anais/conbracis/2018/TRABALHO_EV108_MD1_SA1_ID2783_21052018235254.pdf. Acesso em: 27 ago. 2022.

BONADIMAN, A. et al. **Conduta Atual na Colecistite Aguda**. Rev. UNINGÁ, Maringá, v. 56, n. 3, p. 60-67, jul./set. 2019. Disponível em: https://revista.uninga.br/uninga/article/view/2747. Acesso em: 16 ago. 2022.

BRANDÃO, J. A. A. **Estudo Complementar em Gastroenterologia: Aspectos Anatômicos e Clínicos**. p. 58. CAPÍTULO, V. I. I. I. FÍGADO E VIAS BILIARES . 2ª ed. UNIFENAS. 2017. Disponível em: https://www.unifenas.br/extensao/publicacoes/cartilha/Livroligastro.pdf. Acesso em: 26 set. 2022.

BRASIL. **DIRETRIZES DIAGNÓSTICAS E TERAPÊUTICAS CARCINOMA DE FÍGADO**. Diário Oficial da União Nº 164, Seção I, 26 de agosto de 2010. Disponível em: http://fehosp.com.br/app/webroot/files/circulares/5b772481370d5578858b2eb192a84947.pdf. Acesso em: 01 out. 2022.

BRITO, I. G. de S. et al. **A prevalência de casos de fibrose e cirrose hepática na população brasileira no período entre 2014 a 2018**. Brazilian Journal of Development, [S. l.], v. 8, n. 5, p. 37709–37723, 2022. Disponível em: https://brazilianjournals.com/ojs/index.php/BRJD/article/view/48096. Acesso em: 17 ago. 2022.

BRUIX, J.; SHERMAN, M. **Gestão de carcinoma hepatocelular**. Hepatologia. 42:1208-36. 2005. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16250051/. Acesso em: 01 out. 2022.

BULECHEK, G. M. et al. **Classificação das Intervenções de Enfermagem - NIC**. 7. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2020.

CARDOSO, L. M. da F. et al. **Transplante Hepatocitário: uma alternativa terapêutica para a insuficiência hepática aguda**. Tese de Doutorado. 2019. Disponível em: https://www.arca.fiocruz.br/handle/icict/37771. Acesso em: 23 ago. 2022.

CARRILHO, F.J. et al. **Clinical and epidemiological aspects of hepatocellular carcinoma in Brazil**. Brazilian HCC Study Group Clinics.;65(12):1285- 90. 2010. Disponível em: file:///C:/Users/ASUS/Downloads/cancer%20hepatico%20(1)%20%20portugu%C3%AA s.pdf. Acesso em: 01 out. 2022.

CARVALHO, M. S. A. **Esteatose hepática e fatores associados: um estudo em pacientes atendidos ambulatorialmente em um hospital universitário**. Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Nutrição, 2010. Disponível em: file:///C:/Users/pauliana.lima/Downloads/Esteatose%20Hep%C3%A1tica%202.pdf. Acesso em: 01 out. 2022.

COFEN- CONSELHO FEDERAL DE ENFERMAGEM. **Resolução cofen nº 358 de 15 de 10 de 2009**. Disponível em: http://www.cofen.gov.br/resoluo-cofen 3582009_4384.html. 15/10/2009. Acesso em: 02 ago. 2022

CURRY, M. P. BONDER, A. **Overview of the evaluation of hepatomegaly in adults**. Waltham (MA): UpToDate, Inc., 2020. Disponível em: https://www.medilib.ir/uptodate/show/89223. Acesso em: 20 ago. 2022

DANDARA, L. **Hepatites virais: testagem, diagnóstico e tratamento**. Portal Fiocruz, 2022. Disponível em: https://portal.fiocruz.br/noticia/hepatites-virais-testagem-diagnostico-e-tratamento. Acesso em: 01 out. 2022.

ESPASANDIN, V. L. et al. **Análise da internação, taxa de mortalidade e custos de tratamento hospitalar em pacientes com doença hepática alcoólica nas regiões brasileiras nos últimos 13 anos.** Brazilian Journal of Development, v. 7, n. 6, p. 61696-61709, 2021. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&lr=lang_pt&as_sdt=0%2C5&as_ylo=2018&q=cirrose+hepática+alcoólica+tratamento&oq=cirrose+hepática. Acesso em: 17 ago. 2022.

ESTES, N. D. **Nódulos macroregenerativos (displásicos) e hepatocarcinogênese: considerações teóricas e clínicas**. Sem Fígado Dis.;15:360-71. 1995. Disponível em: https://www.scielo.br/j/ramb/a/kRJmYGTXMPmRv5PSMVrD85m/?format=pdf&lang=pt. Acesso em: 01 out. 2022.

FERNANDES, I. C. **CIRROSE HEPÁTICA: FISIOPATOLOGIA E CUIDADOS DE ENFERMAGEM**. Repositório de Trabalhos de Conclusão de Curso. 2021. Disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&lr=lang_pt&as_sdt=0%2C5&as_ylo=2018&q=cirrose+hepática+alcoólica+sinais+e+sintomas+&btnG=. Acesso em: 17 ago. 2022.

FONSECA, G. S. G. B. et al. **Cirrose hepática e suas principais etiologias: Revisão da literatura**. E-Acadêmica, [S. l.], v. 3, n. 2, p. e8332249, 2022. Disponível em: https://eacademica.org/eacademica/article/view/249. Acesso em: 17 ago. 2022.

FONTANA, K. R. et al. **Cuidados de enfermagem ao paciente no perioperatório no transplante hepático: uma revisão integrativa**. 2013. Disponível em: https://www.scielo.br/j/ape/a/Chmz4HVWtFTrDFsdcpZrhTd/abstract/?lang=pt. Acesso em: 26 set. 2022.

GOMESA, M. A. et al. **Carcinoma hepatocelular: epidemiologia, biologia, diagnóstico e terapias**. REV ASSOC MED BRAS.; 59(5):514-524. 2013. Disponível em: file:///C:/Users/ASUS/Downloads/cancer%20hepatico%20(1)%20%20portugu%C3%AAs.pdf. Acesso em: 01 out. 2022.

GRACIANO, A. R. ; SQUEFF , F. A . **Perfil epidemiológico da colelitíase no Brasil: análise de 10 anos**. Revista Educação em Saúde 2019; 7 (2): 111-117. Disponível em: http://dx.doi.org/10.29237/2358-9868.2019v7i2.p109-115. Acesso em: 15 ago. 2022.

GUAZZELLI, P. A. **Insuficiência hepática aguda induz reatividade astrocitária, alterações bioenergéticas cerebrais e permeabilidade da barreira hematoencefálica em ratos: avaliação dos efeitos neuroprotetores da guanosina**. 2020. Disponível em: https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/

handle/10183/216267/001120285.pdf?sequence=1&isAllowed=y. Acesso em: 23 ago. 2022.

HENRIQUES, M. S. M; ARAÚJO, M. S. T. A; SOUSA, A. W. P. S. **Doença hepática gordurosa não alcoólica**. – João Pessoa: Ideia, 2016. Disponível em: https://universidadefbg.com.br/arq/livros/ebook_DHGNA.pdf. Acesso em: 01 out. 2022.

HORTA, W.A. **Teoria das necessidades humanas básicas**. Rev. Ciência e Cultura. Junho, 1973.

JESUS, G. C. de; DE SOUSA, H. H. B. A.; BARCELOS, R. da S. S. **Principais patologias e biomarcadores das alterações hepáticas.** Revista EVS-Revista de Ciências Ambientais e Saúde, v. 41, n. 3, 2014. Disponível em: http://seer.pucgoias.edu.br/index.php/estudos/article/view/3597. Acesso em: 26 set. 2022.

JESUS, G. N. de. et al. **Insuficiência hepática aguda como apresentação de linfoma não-Hodgkin**. Medicina (Ribeirão Preto), [S. l.], v. 52, n. 4, p. 339-342, 2019. .2176-7262.v52i4 p339-342. Disponível em: https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/150568. Acesso em: 23 ago. 2022.

LEE, T. H. **COLANGITE BILIAR PRIMÁRIA**. Manual MSD-versão para Profissionais de Saúde. 2022. Disponível em: https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/distúrbios-hepáticos-e-biliares/colangite-biliar-primária-cbp?. Acesso em: 17 ago. 2022.

LIEBER, C.S. **Alcoholic fatty liver: its pathogenesis and mechanism of progression to inflammation and fibrosis**. Alcohol, v.34, n.1, p.9-19, 2004. . Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15670660/. Acesso em: 01 out. 2022.

LINDENMEYER, C. C . **Colecistite aguda - Distúrbios hepáticos e biliares** - Manuais MSD edição para profissionais. 2021. Disponível em: https://www.msdmanuals.com/pt-pt/profissional/distúrbios-hepáticos-e-biliares/distúrbios-da-vesícula-biliar-e-ductos-biliares/colecistite-aguda. Acesso em: 16 ago. 2022.

LINDENMEYER, C. C . **Colecistite crônica - Distúrbios hepáticos e biliares** - Manuais MSD edição para profissionais. 2021. Disponível em: https://www.msdmanuals.com/pt-pt/profissional/distúrbios-hepáticos-e-biliares/distúrbios-da-vesícula-biliar-e-ductos-biliares/colecistite-crônica. Acesso em: 16 ago. 2022.

LINDENMEYER, C. C . **Colecistite - Doenças hepáticas e da vesícula biliar** - Manual MSD Versão Saúde para a Família. Disponível em: https://www.msdmanuals.com/pt-br/casa/doenças-hepáticas-e-da-vesícula-biliar/distúrbios-da-vesícula-biliar-e-dutos-biliares/colecistite. Acesso em: 17 ago. 2022.

LINDENMEYER, C. C. **Colelitíase - Distúrbios hepáticos e biliares** - Manuais MSD edição para profissionais. 2021. Disponível em: https://www.msdmanuals.com/pt-pt/profissional/distúrbios-hepáticos-e-biliares/distúrbios-da-vesícula-biliar-e-ductos-biliares/colelitíase. Acesso em: 15 ago. 2022.

LINDENMEYER, C. C . **Cálculos biliares - Doenças hepáticas e da vesícula biliar** - Manual MSD Versão Saúde para a Família. 2020. Disponível em: https://www.msdmanuals.com/pt-br/casa/doenças-hepáticas-e-da-vesícula-biliar/distúrbios-da-vesícula-biliar-e-dutos-biliares/cálculos-biliares. Acesso em: 15 ago. 2022.

LOUREIRO, M. D. R. et al. **ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE SUBMETIDO À BIÓPSIA HEPÁTICA: RELATO DE EXPERIÊNCIA DE ENSINO**. Ensaios e Ciência: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde, v. 10, n. 1, p. 203-212, 2006. Disponível em: https://www.redalyc.org/

articulo.oa?id=26012756018. Acesso em: 26 set. 2022.

LYNN, S. B**. Bates – Propedêutica Médica**. 11ª Edição. Editora Guanabara Koogan. 2015.

MACHADO, M.V., CORTEZ-PINTO, H**. Non-invasive diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease. A critical appraisal**. J Hepatol.; 58(5):1007-19. 2013. Disponível em: http://doi.org/10.1016/j.jhep.2012.11.021file:///C:/Users/pauliana.lima/Downloads/admin,+Art+084+BJHR.pdf. Acesso em: 01 out. 2022.

MENDES, G.S. **Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica**. In: Gastroenterologia Essencial, 3ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

MINCIS, M.; MINCIS, R. **Doença Hepática Alcoólica: Diagnóstico e Tratamento**. Prática Hospitalar. Ano VIII. n. 48 – Nov-Dez – 2006.

MINCIS, M. **Doença Hepática Alcoólica**. In: Mincis M., Editor. Gastroenterologia & Hepatologia. 3ª Ed. São Paulo: Lemos Editorial; p.695-716. 2002. Disponível em: file:///C:/Users/pauliana.lima/Downloads/Esteatose%20Hep%C3%A1tica%202.pdf. Acesso em: 01 out. 2022.

NANDA International, Inc. **Diagnósticos de Enfermagem Definições e Classificação 2021 – 2023.** Décima Segunda Edição. Editado por Herdman,T. H.; Kamitsuru, S.; Lopes, C. T. 2021.

NETTER, F. H. **Atlas de anatomia humana**. 5ª.edição. Elsevier. São Paulo, 2011.

OLIVEIRA, C. P. M. S.; MELLO, E. S. M.; ALVES, A. F**. Esteato-Hepatite Não Alcoólica e Doença Hepática Alcoólica**. Clínica Médica. v. 4, Barueri, SP: Manole, p. 316-327. 2009.

PIMENTA. J.R.; MASSABKI. P. S. **Carcinoma hepatocelular: um panorama clínico**. Rev Bras Clin Med, ;8:59-67. 2010. Disponível em: http://www.sbcm.org.br/revistas/RBCM/RBCM-2010-01.pdf#page=60. Acesso em: 01 out. 2022.

SANTANA, J. M. **Colecistopatias e o tratamento das suas complicações: uma revisão sistemática de literatura**. Brazilian Journal of Health Review, Curitiba, v.4, n.1, p.3597-3606 Jan/Feb. 2021. Disponível em: https://brazilianjournals.com/ojs/index.php/BJHR/article/view/25224. Acesso em:17 ago. 2022.

SBH. Consenso da Sociedade Brasileira de Hepatologia. **Doença hepática gordurosa não alcoólica**. 2015. Disponível em: http://www.sbhepatologia.org.br/pdf/Consenso_DHGNA_da_SBH-2015.pdf. Acesso em: 01 out. 2022.

SHERLOCK, S.; DOOLEY, J. **Cirrose hepatica**. Doenças do fígado e do sistema biliar. 11ª Ed. São Paulo: Guanabara Koogan, p. 313-325. 2004. Disponível em: file:///C:/Users/pauliana.lima/Downloads/Esteatose%20Hep%C3%A1tica%202.pdf. Acesso em: 01 out. 2022.

SILVA, E. C. S. da; PEREIRA, R. A. **O ENFERMEIRO NA PREVENÇÃO À SAÚDE DE PACIENTES ACOMETIDOS PELA CIRROSE HEPÁTICA ALCOÓLICA**. 2019. Disponível em: https://repositorio.unifaema.edu.br/handle/123456789/2516. Acesso em: 17 ago de 2022.

SIMÕES, I. N. C. **Tratamento cirúrgico em medicina dentária do doente com insuficiência hepática**. Tese de Doutorado. 2019. Disponível em: https://comum.rcaap.pt/bitstream/10400.26/29812/1/Simões_Inês_Neves_Certo.pdf. Acesso em: 23 ago. 2022.

SMELTZER, S.C, BARE, B.G. **Brunner & Suddarth: Tratado de Enfermagem Médico- Cirúrgica**. 13 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

STÅL, P. **Liver fibrosis in non-alcoholic fatty liver disease - diagnostic challenge with prognostic significance**. World J Gastroenterol; 21(39):11077-87. 2015. Disponível em: http://doi.org/10.3748/wjg.v21.i39.11077. Acesso em: 01 out. 2022.

VAUTHEY, J. N. et al. **Estadiamento simplificado do carcinoma hepatocelular**. J Clin Oncol.; 20:1527-36. 2002. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11896101/. Acesso em: 01 out. 2022.

ZAKKO, S. F. **Overview of nonsurgical management of gallbladder stones.** UpTo Date, Inc., julho 2022. Disponível em:. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-nonsurgical-management-of-gallbladder-stones?search=colelitiase&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=3. Acesso em: 14 ago. 2022.

SOBRE OS AUTORES

ANA PATRICIA DO EGITO CAVALCANTI DE FARIAS – Enfermeira. Mestra em Gerontologia pelo Programa de Mestrado Profissional em Gerontologia da Universidade Federal da Paraíba – UFPB. Especialista em Saúde Pública, Enfermagem do Trabalho e Preceptoria em Saúde.

ANNA KARINE DANTAS DE SOUZA – Enfermeira. Especialista em Terapia Intensiva, Saúde Pública e Vigilância Sanitária.

FERNANDA KELLY OLIVEIRA DE ALBUQUERQUE –Enfermeira. Especialista em Terapia Intensiva e Preceptoria em Saúde.

FLÁVIO SILVA NÓBREGA – Enfermeiro. Especialista em Programa de Saúde da Família.

HELAINE CRISTINA LINS MACHADO GERBASI – Enfermeira**.** Especialista em Saúde da Família, Saúde Coletiva e Preceptoria em Saúde.

MARIA DE FÁTIMA OLIVEIRA DA SILVA – Enfermeira. Especialista em Enfermagem Dermatologia e Estética e Enfermagem Obstétrica.

NADJA KARLA FERNANDES DE LIMA – Enfermeira. Especialista em Enfermagem do Trabalho, Saúde da Família e Linhas de Cuidado em Enfermagem Saúde Materna, Neonatal e do Lactente.

PAULIANA CAETANO LIMA – Enfermeira. Especialização em Saúde da Família, Enfermagem do Trabalho e Enfermagem dermatológica. Mestranda PMPG/UFPB-2022.

VANESSA JULIANA CABRAL BRUNO DE MOURA – Enfermeira**.** Graduação em Enfermagem.

Ano 2022

Assistência de enfermagem aos pacientes com HEPATOPATIA

www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br
@atenaeditora
www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Ano 2022

Assistência de enfermagem aos pacientes com HEPATOPATIA

www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br
@atenaeditora
www.facebook.com/atenaeditora.com.br